AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG
(DIREKTOR: GEHEIMER RAT PROF. Dr. F. MARCHAND).

ÜBER DIE BLUTBILDUNGSZELLEN IN DER LEBER BEI SYPHILIS CONGENITA

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER LYMPHOCYTEN UND PLASMAZELLEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZU LEIPZIG

VORGELEGT VON

CARL ARMIN MÜLLER
AUS LEIPZIG.

LEIPZIG 1914
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547026_0062

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG
(DIREKTOR: GEHEIMER RAT PROF. Dr. F. MARCHAND).

ÜBER DIE BLUTBILDUNGSZELLEN IN DER LEBER BEI SYPHILIS CONGENITA

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER LYMPHOCYTEN UND PLASMAZELLEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZU LEIPZIG

VORGELEGT VON

CARL ARMIN MÜLLER
AUS LEIPZIG.

LEIPZIG 1914
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
Leipzig, 30. Mai 1914.

Referent: Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Marchand.

Während dem Studium der Blutbildung in der fötalen Leber unter normalen Verhältnissen seit Kölliker's grundlegender Entdeckung im Jahre 1846 von seiten der Anatomen wie Pathologen sehr zahlreiche Arbeiten gewidmet worden sind, hat man die Hämatopoese der pathologisch veränderten Leber viel seltener einer genaueren Untersuchung gewürdigt. — Solche veränderte Lebern, die noch Blutbildungsherde beherbergen, bietet uns die Natur eigentlich nur in den Organen syphilitischer Föten und Neugeborener dar; auf nicht syphilitischer Basis entstandene, z. B. durch Zirkulationsstörungen bei eineiigen Zwillingen bedingte pathologische Prozesse (Schatz) scheiden schon wegen ihrer Seltenheit für ausgedehntere Untersuchungen aus. So engte sich gleichsam naturgemäß die allgemeinere Frage nach dem Ablauf der Blutbildung unter pathologischen Verhältnissen auf die speziellere ein: Wie gestaltet sich die Blutbildung bei der syphilitischen Erkrankung, und welche Beziehungen ergeben sich zwischen beiden Prozessen? Merkwürdigerweise ist das Studium der syphilitisch entzündlichen Prozesse der fötalen Leber lange Zeit hindurch von den Ergebnissen über die Hämatopoese in diesem Organ überhaupt nicht berührt worden, so daß mehrfach Blutbildungsherde als miliare Gummata beschrieben worden sind. Eine ziemlich eingehende Schilderung der Blutbildungszellen zugleich mit den syphilitischen Veränderungen hat Erdmann gegeben: Eine qualitative Änderung der Blutbildung unter dem Einflusse des syphilitischen Virus hat nicht statt; nur hinsichtlich der Dauer der Blutbildung ergibt sich eine Abweichung von der

Norm, die Involution erstreckt sich, statt zur Zeit der Geburt vollendet zu sein, noch bis in die ersten Lebensmonate hinein. — Die Angaben über die „kleinzellige Infiltration“ bei den Autoren, die die Blutbildung überhaupt nicht in den Kreis ihrer Studien einbezogen, sind eo ipso hinfällig; anderseits wird bei den neueren Arbeiten die Anwendung der modernen Färbemethoden (Giemsa, Pappenheim-Unna usw.) vermißt, die erst eine sorgfältigere Analyse der einzelnen Zellen gestatten. So ist dem Auftreten der Plasmazellen fast nirgends eine genauere Betrachtung gewidmet worden.

Über das Vorkommen von Plasmazellen in normalen Lebern im Stadium der hämatopoetischen Funktion, also bei Embryonen oder Neugeborenen liegen überhaupt keine Angaben vor; nach Analogie mit den Befunden in anderen normalen hämatopoetischen Organen, besonders dem Knochenmark, liegt die Annnhme nahe, daß Plasmazellen, wenn überhaupt, nur in geringen Mengen in embryonalen Lebern anzutreffen sind. Über Befunde in pathologisch veränderten Lebern liegen nur spärliche und gelegentliche Angaben vor. Porcile (44) erwähnt in seinen Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber auch zwei Fälle von kongenitaler Lebersyphilis; er fand nur vereinzelte Exemplare sowohl zwischen den Leberzellen als auch im Bindegewebe neben den Gefäßen und Gallengängen; er betont, daß er typische Formen vermißte. von Werdt (53) berichtet über die Leber eines Neugeborenen, ebenfalls mit Syphilis behaftet, in der sich in dem gewuchterten periportalen Bindegewebe Iufiltrate von Plasmazellen fanden. In beiden Fällen werden Angaben über die Herkunft und die Beziehungen der Plasmazellen zu Blutbildungsherden vermißt. Binder (5) hebt in seiner Arbeit über Riesenzellenbildung bei kongenitaler Syphilis der Leber — es handelt sich um ein $3\,^1/_2$ Monate altes Kind — die Abwesenheit der Plasmazellen hervor.

Damit schien für die vorliegende Arbeit eine besonders sorgfältige Technik zur Differenzierung der Produkte der Blutbildung und der Entzündung unerläßlich. Leider war es trotz aller Bemühungen nicht möglich, tadellos frisches lebenswarmes Material zu erhalten, so daß besonders die Giemsa-Färbungen den gegenwärtigen Anforderungen der Technik nicht völlig entsprachen. Hierzu kamen noch Schwierigkeiten im Material selbst. Bei syphilitischen Kindern, die intrauterin abstarben, gehört die Leber zu den am stärksten macerierten Organen. Ferner zeigten sich bei den Lebern mit stärkerer Bindegewebswucherung oft erhebliche

Schwierigkeiten, Schnitte von der Feinheit zu erzielen, wie sie die Giemsa-Färbungen erfordern. Sehr gute Dienste leistete die Methylgrün-Pyronin-Färbung bei Alkohol-, z. T. aber auch bei gewöhnlicher Formol- oder Kaiserlingfixierung. Zwar wird das basophile Protoplasma der jungen Blutelemente ebenfalls durch Pyronin lebhaft rot gefärbt, doch steht die Intensität der Färbungen in der Mehrzahl der Fälle der der Plasmazellen wesentlich nach, so daß noch von einer differenzierenden Färbung gesprochen werden kann. Hier sei besonders darauf hingewiesen, daß im Laufe der Untersuchungen bei der Fülle verschiedenartiger, durchaus noch nicht sicher und eindeutig charakterisierter Zellen der embryonalen Leber nur das als Plasmazelle angesprochen wurde, was in jeder Hinsicht dem klassischen Typus Marschalkò's (32, 33) entsprach, wobei in erster Linie das morphologische, erst in zweiter Linie das färberische Verhalten zur Identifizierung benutzt wurde. Vor der Wiedergabe der Protokolle seien die hauptsächlichsten Typen der Blutbildungszellen charakterisiert: Teils isoliert, teils mit ihresgleichen oder andersgearteten Zellen zusammen gelagert finden sich große Zellen mit einem hellen bläschenförmigen Kern, der etwa der Größe eines Leberzellkernes entspricht, wie dieser mit ein oder mehreren jedoch etwas größeren Kernkörperchen versehen; das feinkörnige Chromatin ist in der Umgebung des Nucleolus in der Form des Eimer'schen Körnchenkranzes angeordnet; im übrigen liegt es in zarten, netzförmigen Strängen, die sich mehr oder weniger radiär um den Nucleolus gruppieren. Die Kernmembran ist ziemlich intensiv gefärbt. Das stark basophile Protoplasma umgibt meist in gleichmäßiger Breite den Kern. Diese Zellen seien nach dem Vorgange von Erdmann „Mutterzellen" benannt.

Diesen ähnelt folgender Zelltyp: Der Kern entspricht in seiner äußeren Gestalt und Größe ungefähr dem der Mutterzellen. Er unterscheidet sich von diesen jedoch durch etwas größere Chromatinkörner, die in netzförmigen Strängen angeordnet liegen, die ihrerseits nach dem Nucleolus konvergieren. Im Protoplasma liegen reichliche grobe eosinophile Granula; es ist meist nicht gleichmäßig um den Kern angeordnet, sondern exzentrisch nach einer Seite vorgeschoben. Es handelt sich zweifellos um eosinophile „Myelocyten". Die Darstellung der neutrophilen Granula gelang wegen des Alters des Materials meist nur ungenügend. Von den erwähnten Myelocyten lassen sich alle möglichen Übergänge zu den entsprechenden Leukocyten nachweisen.

Weiterhin sind Zellen sehr häufig, die sich durch einen kleineren

Kern als der der Mutterzellen auszeichnen; er ist stärker chromatinhaltig, die einzelnen Körner sind etwas gröber, sowie netzartig angeordnet; ein Nucleolus ist bei den gewöhnlichen Methoden nicht nachweisbar. Das ziemlich schmale Protoplasma ist basophil. Diese Zellen entsprechen Erdmann's „Übergangszellen".

Daneben finden sich Zellen, deren Kerne noch stärkeren Chromatingehalt aufweisen, und die nur bei sehr diskreter Kernfärbung eine annähernd radiäre Anordnung des Chromatins erkennen lassen. Sie wurden deswegen, sowie wegen ihres saumartigen basophilen Protoplasmas von Erdmann als „Leukocyten" bezeichnet; wir würden heute statt dessen Lymphocyten sagen. Neben solchen von Lymphocyten nicht sicher zu unterscheidenden Zellen treten solche mit violett-rotem, schließlich mit reinem Hämoglobin-Farbenton im Protoplasma auf. Der Kern wird zunehmend dunkler, pyknotisch, er tritt in das Stadium der Karyorhexis; schließlich verschwinden die letzten Kerntrümmer, die kernlose Zelle hat ihren vollen Hämoglobingehalt erreicht — die Reifung des Erythroblasten zum Erythrocyten hat sich vollzogen.

Hinsichtlich der Lagebeziehungen ergibt sich folgendes: Die Mutterzellen liegen teils vereinzelt, teils in Häufchen mit ihresgleichen, teils mitten unter Übergangszellen oder Erythroblasten (darunter sollen nur diejenigen Zellen verstanden werden, die bereits einen unverkennbaren Hämoglobinton im Protoplasma besitzen, sich aber noch durch vorhandene Kernsubstanz von Erythrocyten unterscheiden). Weitaus am häufigsten liegen die Mutterzellen zwischen Leberzellen, in Buchten derselben („lacunäre Corrosion" Neumann's) oder auch völlig von diesen umschlossen, ferner zwischen Kapillarwand und Leberzellen, sowie vereinzelt im Kapillarlumen; ob auch in Ausstülpungen der Kapillarwand, sei dahingestellt. Von den Mutterzellen zu den Übergangszellen und schließlich zu den Erythroblasten finden sich alle möglichen Übergänge.

Übergangszellen und Erythroblasten sind meist noch reichlicher vorhanden als Mutterzellen. Ihre Lagerung in Häufchen bis zu ca. 20 Stück, ihre Beziehungen zu den Leberzellen und der Kapillarwand entsprechen denen der Mutterzellen. Die eosinophilen Myelocyten sind intralobulär nur sehr spärlich vertreten, sie liegen isoliert oder in kleinen Häufchen entweder mit ihresgleichen sowie mit Leukocyten oder auch mitten unter Erythroblasten oder Mutterzellen.

In den großen Bindegewebspartien sind die einzelnen Zelltypen

dieselben wie intralobulär; sie liegen reihenförmig zwischen den derben, fibrösen Maschen, ganz besonders bevorzugen sie die Umgebung der Gefäße. Quantitativ unterscheiden sie sich durch die größere Zahl eosinophiler Elemente, die aber noch immer hinter der der übrigen Blutelemente zurückbleibt.

Die einzelnen Fälle sind nach der Art und der Intensität der syphilitischen Veränderungen angeordnet. Gruppe I, die die überwiegende Mehrzahl enthält, umfaßt die durch mehr oder weniger diffuse interstitielle Entzündung veränderten Organe. Dabei werden unter a) die in den früheren Stadien der Entzündung befindlichen Fälle angeführt, während b) die durch ältere cirrhotische Prozesse veränderten Lebern, die sog. Feuersteinlebern umfaßt. In den in der Gruppe II enthaltenen Organen kombinieren sich die diffusen Prozesse mit zirkumskripten syphilitischen Veränderungen, den sog. miliaren Gummen. Anhangsweise sei noch Fall XVIII angeführt; es handelt sich um die Leber eines 5jährigen hereditär-syphilitischen Kindes, wo ebenfalls herdförmige Veränderungen und diffuse interstitielle Entzündung auftreten.

Gruppe I.

Vorwiegend diffuse entzündliche Veränderungen mit Bindegewebswucherung, die bald mehr die Läppchen, bald mehr das Zwischengewebe in den großen Scheiden betreffen.

a) Der Prozeß befindet sich noch in den früheren Stadien der Entwicklung; die Vermehrung des Bindegewebes ist nur mäßig.

Fall I. L.-Nr. 899, Jahrg. 1905. Männl., einige Minuten alt, Körperlänge 46 cm.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Pemphigus syphilit. plantae ped. et manus utriusque, Hepatitis syphilit. interstit. et gummata hepatis. Pneumonia alba. Pancreatitis syph. grav. Osteochondritis syph. Ascites. Haemorrhagiae intramening. baseos. cerebri.

Leber: Gew. 250 g, ungefähr 14 cm breit, 8 cm hoch, ungefähr $4\,^1/_2$ cm dick. Das Parenchym ist fest, von etwas gelblichbraunrötlicher Farbe, keine Läppchenzeichnung erkennbar. In der Umgebung der großen Pfortaderäste finden sich sehr ausgedehnte derbe, gelblichweiß gefärbte Partien.

Mikroskopisch ergibt sich eine starke Bindegewebsvermehrung in den Glisson'schen Scheiden und im Umkreis der Zentral- und Sublobularvenen. Das intralobuläre Bindegewebe erscheint teils nur als feiner, die Leberbälkchen umkleidender Saum zwischen jene und die Kapillaren eingelagert, an manchen Partien jedoch ist das Bindegewebe vorherrschend, die Leberbälkchen sind zu schmalen atrophischen Strängen

reduziert. Hier finden sich sehr zahlreich die von Binder, Oppenheimer u. a. beschriebenen epithelialen Riesenzellen. Diese stellen protoplasmatische kürzere oder längere Streifen und Bänder dar, oft mit seitlichen Fortsätzen versehen oder verästelt. Zellgrenzen innerhalb derselben sind gewöhnlich nicht mehr erkennbar. Die mehr oder weniger atrophischen Kerne liegen meist in Häufchen zu 5 bis 10 Individuen in der Mitte oder an dem einen Ende der Riesenzelle, oder aber sie durchziehen dieselbe perlschnurartig auf einem bestimmten Abschnitt ihrer Längsachse. Das Protoplasma ist häufig von Vakuolen durchsetzt.

In den Glisson'schen Scheiden sind zahlreiche regenerative Gallengangswucherungen anzutreffen. Im Umkreis der meisten größeren Gallengänge finden sich zahlreiche polynukleäre Leukocyten, entweder in Durchwanderung durch die Wand begriffen oder im Lumen der Gallengänge. Hier liegen außerdem noch zahlreiche größere protoplasmareiche Zellen mit hellen, mehr bläschenförmigen Kernen, die wohl desquamierten Epithelien entsprechen. In den stark cirrhotischen Partien mit vollkommen atrophischem Parenchym wie auch in den stark verbreiterten Glisson'schen Scheiden liegen ohne Beziehungen zu den Gallengängen kleinere und größere Anhäufungen von polynukleären Leukocyten; in den kleineren Herden scheint das Zwischengewebe unverändert zu sein, in den größeren dagegen besteht eine fädig-körnige Nekrose im Zentrum. In der Nähe der erwähnten infiltrierten größeren Gallengänge enthalten mehrere größere Arterien massenhaft Leukocyten im Lumen, deren Emigration zu verfolgen ist.

Blutbildungsherde liegen in reichlicher Menge innerhalb der Läppchen, sowie in den großen Bindegewebssepten. Die einzelnen Typen der Blutbildungszellen, ihre Gruppierung und gegenseitigen Beziehungen entsprechen in diesem Falle ganz dem, was in den einleitenden Bemerkungen gesagt worden ist.

Zahlreiche junge Blutzellen der verschiedensten Art, schätzungsweise mehrere Prozent, liegen in großen bläschenförmigen Zellen eingeschlossen, von der Einzahl bis zu 15 in einer Zelle. Es handelt sich hier um die von Marchand (28) in der Leber bei Lues congenita beschriebenen Gebilde. Diese Makrophagen zeichnen sich durch einen hellen, zumeist randständigen, sichelförmigen oder auch in der Mitte gelegenen und dann T-förmig oder bisquitartig komprimierten Kern aus. Oft begrenzen sie mit meist geschwollenen Endothelien eine Kapillarwandung, wobei sich der mit Blutzellen prall gefüllte Zelleib weit ins Lumen vorbaucht. Besonders die kleineren Exemplare scheinen jedoch auch entfernt von der Kapillarwand in dem zarten, intralobulären Bindegewebe vorzukommen. Mehrfach liegen freie Makrophagen im Gefäßlumen, aber nur der Kapillaren; in den Zentralvenen ließen sie sich nicht nachweisen. Wie erwähnt, sind Blutzellen der verschiedensten Art, sowie auch Plasmazellen von den Makrophagen aufgenommen; an den eingeschlossenen Zellen lassen sich Degenerationserscheinungen nicht nachweisen, ja man findet auch Zellen, die noch in Mitose begriffen sind.

Plasmazellen kommen besonders reichlich im periportalen Bindegewebe und im Umkreis der Zentral- und Sublobularvenen vor. Ein Teil von ihnen liegt perivaskulär, spindelförmig plattgedrückt oder poly-

gonal; gegenüber den kleinen Arterien bevorzugen sie die Nachbarschaft von Kapillaren und kleinen Venen. Im Gefäßlumen selbst oder unter dem Endothel werden sie nicht beobachtet. Ein anderer Teil liegt zwischen den derben Bindegewebsfasern in Kolonnen hintereinander geordnet, oft in Gemeinschaft mit gewöhnlichen „Rundzellen", recht häufig auch mitten in den Blutbildungsherden, ohne daß ein benachbartes Blutgefäß nachweisbar wäre. Beziehungen zu den Mastzellen, die vereinzelt in spärlicher Zahl vorkommen, und besonders bei Alkoholfixierung und Pyroninfärbung durch ihre metachromatisch tingierte Granula hervortreten, lassen sich nicht nachweisen. Übergänge zu kleinen, chromatinreichen Rundzellen ergeben sich in doppelter Weise: Einmal liegen neben protoplasmaarmen Zellen solche mit einem größeren protoplasmareichen, stark basophilen Zelleib mit exzentrisch gelegenem Kern, bei dem aber eine wandständige Chromatinanordnung noch vermißt wird, andererseits gibt es Zellen mit der erwähnten Kernstruktur, aber noch ohne Protoplasmavermehrung. Es sei besonders betont, daß sich protoplasmaarme oder -reiche Rundzellen von jungen Blutelementen, die noch keinen Hämoglobingehalt aufweisen, aber bereits einen chromatinreicheren Kern besitzen, in den Schnitten nicht mit Sicherheit unterscheiden lassen. Mehrfach können räumliche Beziehungen von Plasmazellen zu Bindegewebselementen aufgewiesen werden, ohne daß die Bilder dazu zwingen, die räumlichen durch genetische Beziehungen zu deuten. — Oft sind auch die Gallengänge, und zwar die größeren wie die kleineren in Wucherung begriffenen von Plasmazellen umsäumt; wo eine Membrana propria vorhanden ist, legen sie sich dieser oft spindelförmig an. — Von besonderem Interesse ist das Verhalten von Plasmazellen innerhalb der Läppchen; die Häufigkeit ihres Auftretens geht der Zunahme des Bindegewebes ungefähr parallel. Sie liegen einmal zwischen Kapillarwand und Leberbälkchen in seichten Buchten der letzteren, meist von länglicher Gestalt. Häufiger sind sie von einer Leberzelle halbkreisförmig umschlossen; schließlich — und das ist am häufigsten anzutreffen — werden sie ganz von der Substanz des Leberbälkchens umschlossen, und ihre Lagerung gleicht völlig der der jungen Blutelemente in „lacunärer Corrosion". Anscheinend sind sie dann allseitig von Parenchym umgeben und haben alle Verbindung mit der Kapillarwand verloren, oder es läßt sich deutlich ein feiner Kanal nachweisen, der die Kommunikation zwischen der Höhlung zwischen den Leberzellen und dem benachbarten Blutgefäß darstellt. Oft trifft man den Kern der Plasmazelle mit dem größeren Teile des Protoplasmas in der Höhlung selbst gelegen, während ein sich verjüngender Fortsatz desselben sich in den Verbindungskanal hinein erstreckt, oft auch noch die Kapillarwand erreicht. Entweder liegen die Plasmazellen isoliert in einer Aushöhlung von Leberzellen, oder aber zu zwei, sich gegenseitig abplattend — einwandfreie Mitosen wurden nicht beobachtet — ferner mit kleineren oder größeren „Rundzellen" zusammen. Oft liegen sie auch mitten in den Blutbildungsherden, sei es nun im Zentrum derselben, sei es peripher in Aushöhlungen von Leberzellen mit jungen Blutelementen zusammen eine Lakune ausfüllend. Dabei sind Übergänge von großen Plasmazellen zu jungen, noch stark basophilen Blutelementen, deren Chromatin eben beginnt, sich kernwandständig anzuordnen, oft vor-

handen; ebensolche aber auch von kleineren Plasmazellen zu etwas älteren Blutelementen, deren Chromatin sich schon mehr verdichtet hat. An den stark atrophischen Leberbälkchen und an den beschriebenen Riesenzellen kommt eine Anlagerung oder lakunäre Einlagerung von Plasmazellen nur ganz vereinzelt vor.

Fall II. L.-Nr. 873, Jahrg. 1904. Obduzent: Dr. Loehlein. Männl., $^1/_2$ Stunde alt, Körperlänge 45 cm.

Anatomische Diagnose: Syphilis congenita. Tumor lienis et hepatis. Pneumonia alba pulm. utriusque. Osteochondr. syphilit.

Leber: sehr groß, Breite 11 cm, Höhe des rechten Lappens 9, des linken 7 $^1/_2$ cm. Gewicht: 210 g. Parenchym auf dem Durchschnitt von gleichmäßig grauroter Farbe und sehr feucht, keine Herde.

Mikroskopischer Befund: Die Bindegewebsvermehrung im Umkreis der zu- und abführenden Gefäße ist stark ausgeprägt. Mit Partien, die von intralobulärer Bindegewebsproliferation frei sind, wechseln solche ab, in denen das Zwischengewebe die Oberhand gewonnen hat, das Parenchymgewebe zu schmalen, atrophischen Strängen reduziert ist. Auch hier sind die erwähnten epithelialen Riesenzellen sehr reichlich ausgebildet. Sie entsprechen in der Gestalt und Größe, sowie im Verhalten der Kerne ganz denen im Fall I beschriebenen, nur sind die Kerne noch stärker vermehrt, man trifft Zellen, die damit prall gefüllt sind.

Junge wuchernde Gallengänge findet man mehrfach in den Glisson'schen Scheiden; sie unterscheiden sich aufs deutlichste von den strangförmigen Riesenzellbildungen durch ihre wohlerhaltenen Kerne mit nur sehr geringem Protoplasma. Anhäufungen von polynukleären Leukocyten innerhalb und außerhalb der größeren Gefäße, im Umkreis der Gallengänge, sowie in deren Lumen entsprechen den oben mitgeteilten Befunden. Mehrere große Lymphgefäße in den Glisson'schen Scheiden enthalten in ihrem Lumen ein zartes Netzwerk von Fibrin, in dessen Maschen neben jungen Blutelementen, polynukleären Leukocyten und protoplasmareichen Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen, die wohl abgestoßenen Endothelien entsprechen, auch sehr große Makrophagen liegen, mit 15 und mehr eingeschlossenen jungen Blutzellen der verschiedensten Art, Degenerationszeichen machen sich an diesen nur wenig bemerkbar.

Die Leberkapillaren sind gut gefüllt, stellenweise besteht ausgesprochene Hyperämie; die Wand verschiedener größerer Gefäße ist verdickt.

Blutbildungsherde sind sehr reichlich vorhanden; sie entsprechen in ihrer Zusammensetzung und Anordnung ganz denen des Falles I. Hervorgehoben sei der Reichtum eosinophiler Elemente im periportalen Gewebe, ferner die Anwesenheit zahlreicher Makrophagen. Sie sind zum Teil in deutlichem Zusammenhang mit der Kapillarwand, zum Teil aber auch frei im Kapillarlumen anzutreffen. Sie können jedoch nicht in Zentralvenen, auch nicht in den Blutbahnen der Glisson'schen Scheiden nachgewiesen werden. In einigen finden sich Mitosen, sowie auch Plasmazellen. Mit Zunahme des intralobulären Bindegewebes steigt auch die Zahl der Makrophagen, so daß ähnlich wie in Fall I einige

Prozent der Blutelemente eingeschlossen sind. — Auch hier liegen in dem entzündlich gewucherten Bindegewebe Anhäufungen von polynukleären Leukocyten, in deren Nachbarschaft es an manchen Stellen zu Einschmelzungen gekommen ist. Der Bakteriennachweis versagt.

Plasmazellen sind ziemlich reichlich vorhanden. In ihrem Auftreten in den bindegewebigen Partien stimmen sie mit denen des vorigen Falles überein. Innerhalb der Läppchen liegen sie am häufigsten isoliert; man findet sie dann in allen Stadien der eben beginnenden bis anscheinend allseitigen Umschließung durch Leberzellen. Fast regelmäßig ist dabei der Protoplasmaleib der Kapillarwand, der Kern der Leberzelle zugewandt. Seltener als das isolierte Vorkommen ist die Einlagerung in Blutbildungsherde. Die in Nekrose begriffenen Leberzellen und die Riesenzellen enthalten Plasmazellen wie Blutbildungszellen nur vereinzelt in Buchten und Höhlen ihres Protoplasmas.

Fall III. L.-Nr. 801, Jahrg. 1904. Obduzent: Dr. Versé. Männl., 8 Stunden alt. Körperlänge 42 cm.

Anatomische Diagnose. Syphilis congenita. Osteochondritis syphilit. Hyperplasia lienis. Hepatitis interstitialis. Icterus levis.

Leber: Gewicht 150 g, größte Breite $11^1/_2$ cm, Höhe des rechten und linken Lappens $7^1/_2$ cm. Konsistenz fest. Farbe gelblichbraun. Auf einem Durchschnitt nahe dem Hilus zeigt sich ein gelblich gefärbter, kleiner, derber Herd von gleichmäßiger Beschaffenheit. Auf einem senkrecht zu der ersten Schnittfläche angelegten Schnitt zeigt sich, daß entlang der Glisson'schen Kapsel ein weiterer ähnlicher Streif sich anschließt.

Mikroskopisch gleicht dieser Fall dem vorigen außerordentlich. In der Verbreitung und Intensität der Bindegewebsvermehrung, dem Auftreten der epithelialen Riesenzellen, der eitrigen Infiltration der großen Gallengänge, der Menge und der Zusammensetzung der Blutbildungsherde besteht weitgehende Übereinstimmung mit den beiden vorigen Fällen; nur trifft man intralobulär reichlicher granulierte Elemente. Makrophagen sind ebenfalls reichlich vorhanden. Größere Partien der cirrhotisch veränderten Glisson'schen Scheiden sind von polymorph-kernigen Leukocyten durchsetzt; diese sind in den benachbarten Gefäßen angehäuft und reichlich in Emigration begriffen; eitrige Einschmelzung wie in Fall II wird hier vermißt. Die meisten Gefäße zeigen starke Wandverdickung.

Plasmazellen sind in den großen Bindegewebssepten zahlreich vorhanden. Sie bevorzugen hier die perivaskuläre Lagerung; spindelförmige Zellen findet man in der Adventitia, polygonale meist in Häufchen liegend weiter entfernt. Einmal fand sich auch eine typische Plasmazelle im Lumen einer kleinen Vene, deren Endothel angelagert. Übergangsformen zu Elementen vom Charakter der Rundzellen sind häufig. Auch die sehr zahlreichen interlobulären Blutherde sind von Plasmazellen durchsetzt. Oft sind auch die kleinen und größeren Gallengänge von Plasmazellen umsäumt, die dann der Tunica propria anliegen. Intralobulär liegen sie entweder isoliert nahe der Kapillarwand, sowie in

Leberzelllakunen, oder, was ebenso oft der Fall ist, vereinzelt oder zu zweien zwischen Erythroblasten oder Mutter- und Übergangszellen.

Auch hier sind lakunär gelagerte Plasmazellen in den stärker atrophischen Parenchymzellen oder epithelialen Riesenzellen selten.

Fall IV. L.-Nr. 1554, Jahrg. 1907. Obduzent: Dr. Versé. Weibl., 1 Stunde alt. Körperlänge 39 cm.

Anatomische Diagnose: Syphilis congenita. Hepatitis interstit. grav. et gummata miliaria confluentia hepatis. Intumescentia lienis grav. Pneumonia alba. Osteochondritis syphilit. femoris. Induratio pancreatis. Dilaceratio venarum ad hilum lienis. Haemorrhag. letalis intraabdominalis.

Leber: Oberfläche der Leber etwas unregelmäßig, es finden sich hier stellenweise kleine Gruppen von gelblich gefärbten Knötchen, die namentlich an der Vorderfläche des linken Lappens konfluieren. Auf dem Durchschnitt der Leber, die eine hellrotbraune Farbe hat, erscheinen ebenfalls zahlreiche disseminierte, unscharf begrenzte, graugelbliche Knötchen. Konsistenz ziemlich fest, namentlich an den portalen Gefäßverzweigungen finden sich diese Knötchen.

Mikroskopisch ist das Organ hochgradig verändert; eine eigentliche Läppchenzeichnung ist nur schwer erkennbar. Die großen bindegewebigen Scheiden sind sehr stark verbreitert; ebenso ist das intralobuläre Bindegewebe reichlich vermehrt. Feine fibröse Züge dringen in das Gefüge der Leberzellbälkchen ein, zerlegen diese in einzelne Zellkomplexe, und auch von diesen werden eine Anzahl von Zellen völlig aus ihrem Zusammenhang gelöst und allseitig umsponnen. Dementsprechend zeigt das Parenchym sehr schwere Veränderungen. Relativ am besten erhalten sind die Leberzellen im Umkreis der Glisson'schen Scheiden. Daselbst sind auch zahlreiche junge Gallengänge in lebhafter Wucherung begriffen. Vereinzelt finden sich hier auch mehrkernige Leberzellen, aber keine epitheliale Riesenzellen. Von der intermediären Zone bis zur Mitte des Läppchens ist das Parenchym mehr oder weniger nekrotisch in der Art, daß im Zentrum der Prozeß am weitesten fortgeschritten ist. Ohne stärkere Schrumpfung oder pyknotische Erscheinungen nehmen die Kerne immer mehr an Färbbarkeit ab, schließlich sind sie nur noch als ganz blasse Schatten von meist noch regelmäßig kreisrunder Kontur sichtbar; der Kerninhalt hat sich teilweise zu zarten Tröpfchen verflüssigt. Das Protoplasma büßt ebenfalls an Färbbarkeit durch basophile Farben ein; es wird von großen, lichten Vakuolen durchsetzt.

Bemerkenswert ist das Verhalten der Blutgefäße. Vielfach sind die Gefäßwände verdickt. An den Zentralvenen fällt außerdem eine Schwellung der Endothelien auf. Vielfach ist ihr Lumen ganz erfüllt von großen protoplasmareichen Zellen mit hellem bläschenförmigen Kern — offenbar abgestoßenen Endothelien —. In mehreren großen Lymphgefäßen der Glisson'schen Scheiden liegen, das Lumen derselben vielfach ganz ausfüllend, jene obenerwähnten Makrophagen mit 10—12 eingeschlossenen Blutelementen der verschiedensten Art, oft in Zerfall begriffen. — Eine spärliche leukocytäre Infiltration besteht auch hier an den älteren wie

an den jungen wuchernden Gallengängen; größere Anhäufungen von Leukocyten im jungen Bindegewebe kommen nicht vor.

Blutbildungsherde finden sich in großer Zahl. Das periportale Bindegewebe ist dicht infiltriert mit den verschiedensten Elementen. Zum Teil liegen diese gruppiert nach ihren einzelnen Arten, häufig aber in buntem Gemisch durcheinander; besonders fallen die zahlreichen eosinophilen auf. Intralobulär ergibt sich derselbe Befund wie in den vorhergehenden Fällen, nur mit dem Unterschied, daß dort, wo das Leberparenchym in Zerfall begriffen ist, auch die Blutzellen nekrotisch werden; im Gegensatz zu den Leberzellen zeigen die Kerne der Blutelemente eine starke Pyknose und einen Zerfall in klumpig körnige Partikel. Makrophagen, die der Blutkapillarwand angehören, werden in großer Zahl nachgewiesen, jedoch nicht als freie Zellen in den Zentralvenen.

Plasmazellen kommen massenhaft in schöner Ausbildung in den großen bindegewebigen Interstitien vor. Hauptsächlich finden sie sich im Umkreis der kleineren und größeren Gefäße. Aber auch ebenso zahlreich abseits von diesen in den grobmaschigen Bindegewebsnetzen in engster Zusammenlagerung mit den verschiedensten Blutelementen. Auffallend ist, daß die dichten, aus gleichartigen Blutelementen zusammengesetzten Häufchen von Plasmazellen meist frei sind. Innerhalb der Läppchen trifft man sie nur sehr spärlich, meist in dem vermehrten intralobulären Bindegewebe auf einer Seite einer Leberzelle anliegend; vereinzelt trifft man sie auch in Höhlungen von Leberzellen. Dagegen ergaben sich keine Beziehungen zu den Blutherden. Hierbei ist freilich durch die Kernveränderung, die die der Nekrose anheimfallenden Blutzellen aufweisen — und das ist bei der Mehrzahl der Fall — die Erkennung der Plasmazellen sehr erschwert.

In den Kupffer'schen Sternzellen, den jungen Bindegewebszellen, in Leberzellen und in den abgestoßenen Endothelien der venösen Gefäße hat sich sehr reichlich hellbraunes grobkörniges Pigment abgelagert.

Fall V. L.-Nr. 1370, Jahrg. 1904. Männl., Totgeb. Protokoll fehlt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine mäßige Bindegewebsvermehrung der großen Interstitien; intralobulär besteht eine diffuse, ziemlich gleichmäßige, zarte Bindegewebsproliferation. Dementsprechend ist das Parenchym nur in geringem Grade atrophiert. Zur Riesenzellbildung kommt es nirgends; vielfach aber sieht man junge Gallengänge in Wucherung begriffen. Leukocytäre Infiltration größerer und kleinerer Gallengänge besteht auch hier.

Blutbildungsherde sind beinahe in derselben Reichlichkeit in sowie außerhalb der Läppchen anzutreffen wie in den früheren Fällen. Granulierte Elemente kommen hier intralobulär fast ebenso reichlich vor wie interlobulär. Makrophagen lassen sich sehr zahlreich nachweisen an der Wand und im Lumen der Leberkapillaren; spärlich liegen sie auch in den kleinen Venen, sowie in den Lymphspalten des periportalen Gewebes, nicht dagegen in den Zentralvenen.

Plasmazellen finden sich in großen, wohl ausgebildeten Exemplaren massenhaft in den großen Bindegewebsscheiden. Sie liegen hier

hauptsächlich in den dichten Infiltraten der Blutbildungszellen, während ihre Beziehungen zu den Gefäßen, besonders auch zu der Adventitia zurücktritt. Innerhalb der Blutbildungsherde ergeben sich oft Schwierigkeiten bei der Abgrenzung gegenüber Übergangszellen sowie lymphocytären Elementen. Innerhalb der Läppchen ist ihre Zahl gering. Mit besonderer Vorliebe liegen sie zwischen den Blutbildungsherden. Das isolierte Vorkommen tritt demgegenüber zurück; unter den isoliert auftretenden Zellen konnten auch solche, die allseitig dem Anscheine nach von Leberzellen eingeschlossen waren, oder noch mit der Kapillarwand durch den oben beschriebenen Kanal zusammenhingen, aufgefunden werden.

Fall VI. L.-Nr. 47, Jahrg. 1905. Obduzent: Reinhardt. Weibl., Neugeb. Körpergewicht 1650 g.

Anatomische Diagnose: Syphilis congenit. Pneumonia s. d. alba. Infiltratio interstitialis partim gummosa ad hilum hepat. et hepatit. interstit. syphilit. Pankreatit. interstit. Intumescent. lienis. Abscessus glandul. thymi. Osteochondr. syphilit. Pemphig. syphilit. manuum et ped.

Leber: 10 cm breit, rechts $6^1/_2$, links 5 cm hoch. Parenchym von roter Farbe, von etwas vermehrter Konsistenz. In demselben finden sich eine Menge kleiner, weißlicher Infiltrate. Das portale Bindegewebe ist verbreitert, von gelblicher Farbe, ziemlich fest infiltriert. Dasselbe findet sich entlang den Gefäßen und großen Gallengängen, dieselben vollständig einhüllend. Auf Durchschnitten erscheinen die Gefäßwände stark verdickt und gelblich infiltriert.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand leider nur ein kleines Stück aus der Präparatensammlung zur Verfügung. In diesem ergaben sich keine Anzeichen für Bindegewebsvermehrung, die großen Interstitien sind nicht verbreitert. Die Leberzellen lassen keine Veränderung erkennen. In großer Zahl sind Blutbildungsherde vorhanden. Von den jungen Blutelementen liegt ein großer Teil in den beschriebenen Makrophagen. Auch noch bei Betrachtung mit Immersionssystemen ist in jedem Gesichtsfeld eine große Makrophagenzelle wandständig oder frei im Kapillarlumen nachweisbar; in einer Zentralvene fand sich nur ein einziges Exemplar. Auch hier sind einige der jungen eingeschlossenen Blutelemente in Mitose begriffen. — Plasmazellen kommen in vereinzelten Exemplaren im periportalen Bindegewebe perivaskulär, sowie in den Blutbildungsherden vor.

Fall VII. L.-Nr. 86, Jahrg. 1914. Obduzent: Müller-Zehme. Weibl., $^1/_4$ Stunde alt, Körperlänge 45 cm.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Leptomeningitis purul. baseos. cerebri circumscript. Pneumonia interstit. et lobular. syph. dupl. Intumescent. lymphogland. trach. et bronchial. Haemorrhag. subpleurales et mediastinales. Hepatit. interstit. et peripylephlebitis syph. Intumescent. lienis. Peritonitis fibrin. circumscript. Osteochondritis. Pemphigus.

Leber sehr umfangreich, Ränder abgestumpft, Oberfläche bis auf einige fibrinöse Auflagerungen an der Unterfläche glatt, von dunkel-

braunroter Farbe. Im ganzen ist die Konsistenz nur wenig vermehrt. Auf dem Durchschnitt ist keine deutliche Läppchenzeichnung erkennbar. Die Farbe auf dem Durchschnitt entspricht der der Oberfläche. Das periportale Bindegewebe ist nahe der Pforte sowie in einem größeren Fortsatz im Bereich des linken Lappens deutlich verbreitert. In demselben sieht man zahlreiche hellgelbe, kleinste, unregelmäßig begrenzte Herdchen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Bindegewebsvermehrung beschränkt sich hauptsächlich auf die größeren Bindegewebssepten, ist daselbst aber sehr beträchtlich. Die größeren Gefäße, deren Endothel geschwollen urd deren Media vielfach verdickt ist, sowie ganz besonders die großen Gallengänge, die oft mit Leukocyten infiltriert sind, sind von derben Bindegewebsfasern in konzentrischer Anordnung umgeben. Nur vereinzelt erstreckt sich die Bindegewebsproliferation auch in die benachbarten Läppchen hinein. An diesen Stellen sind die Leberzellen stark atrophiert, wobei zahlreiche epitheliale Riesenzellen vorkommen.

Blutbildungsherde sind sehr reichlich in den Läppchen gelegen, sowie in den großen Interstitien, besonders an deren Rändern nach dem Leberparenchym zu, oft perivaskulär, aber auch noch mitten in dem kernarmen, derben Bindegewebe reihenförmig in dessen Spalten ohne Beziehungen zu Gefäßen. Außerdem trifft man sehr verbreitet, sowohl im Umkreis von Gefäßen, als auch entfernt von diesen, ebenfalls zwischen den Maschen des grobfaserigen Bindegewebes zahlreiche Häufchen von Zellen vom Charakter von „Rundzellen", in deren Umgebung man weder junge Blutzellen mit reichlichem basophilen Protoplasma noch hämoglobinhaltige Elemente antrifft. — Makrophagen mit inkludierten Blutzellen sind nur ganz vereinzelt in den Leberkapillaren sichtbar.

Plasmazellen infiltrieren sehr reichlich die bindegewebigen großen Septen, fehlen hingegen fast völlig innerhalb der Läppchen; nur an den oben erwähnten Stellen mit geringer intralobulärer Bindegewebsproliferation liegen sie ganz vereinzelt zwischen den Leberzellen und den Kapillaren. In den Glisson'schen Scheiden bevorzugen sie ganz besonders die Umgebung der Gefäße; in der Adventitia kleiner Arterien beobachtet man sie öfters in der Nachbarschaft von basophilen Adventitialzellen spindeliger Gestalt. Kapillaren sind oft wie von einem Mantel von Plasma- und Rundzellen umgeben, im Lumen werden Plasmazellen vermißt. An einigen größeren Blutbildungsherden läßt sich deutlich beobachten, daß nur in den Teilen Plasmazellen auftreten, die von Gefäßen durchsetzt sind. In derben Bindegewebspartien, die keine anderen basophilen Zellen enthalten als Plasmazellen, finden sich vereinzelte, stark basophile, in Mitose begriffene Zellen, die wohl sicher als Plasmazellen anzusprechen sind. Charakteristisch ist die kolonnenartige Hintereinanderlagerung zwischen den derben Maschen. — Mastzellen von polygonaler, oft auch von verästelter Form werden meist isoliert häufig im Bindegewebe angetroffen.

Fall VIII. L.-Nr. 1012, Jahrg. 1913. Obduzent: Dr. Huebschmann. Weibl., 1 Monat alt, Körperlänge 51 cm.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Intumescent. gravis lienis et perisplenitis fibrinos. Hepatit. syphilit. Osteochondritis. Coxitis purul. duplex.

Leber: Sehr stark vergrößert und von derber Konsistenz. Ihre Ränder sind etwas abgerundet. Schon unter der Kapsel erkennt man zahlreiche hellere Flecken. Auf dem Schnitt zeigt das Parenchym eine eigenartige Fleckung, indem rote Partien mit gelblichgrauen abwechseln, aber nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind. Die helleren Partien sind bedeutend fester als die blutreichen und befinden sich mehr nach dem Hilus zu.

Mikroskopischer Befund: Die Bindegewebsvermehrung ist beträchtlich und betrifft in gleicher Weise Interstitien und Läppchen. Die Leberzellen zeigen nur geringe Grade von Atrophie, vereinzelt Kernvermehrung, keine Riesenzellbildung, keine Nekrosen. Die Gallengänge sind nicht gewuchert und frei von polynukleären Leukocyten. — Die Blutbildungsherde sind bereits stark reduziert. Auffallenderweise sind fast gar keine Erythroblastenherde mehr zu entdecken. Es handelt sich um große Mutterzellen mit häufigen Mitosen, mit sehr reichlichem basophilem, oft exzentrisch entwickeltem Protoplasma, in dessen einzelnen Abschnitten allmählich unter zunehmender Verdichtung des Kernes eosinophile Granula auftritt (neutrophile Granula konnte wegen zu später Fixierung post mortem nicht zur Darstellung gebracht werden). Ihr Vorkommen intra- und interlobulär ist gleich häufig. — Außerdem fallen kleine, chromatinreiche, rundkernige Elemente mit schmalem, blaßblauem Protoplasma auf, sowohl in den größeren Scheiden, besonders im Umkreis der Gefäße, sowie auch innerhalb der Läppchen, oft den Leberzellen anliegend oder in seichten Buchten derselben eingelagert, jedoch nicht in Höhlungen in lakunärer Korrosion.

Plasmazellen kommen ziemlich häufig vor, in den Interstitien wie gewöhnlich perivaskulär, meist in engen räumlichen Beziehungen zu den Rundzellen, auch häufiger im Umkreis der großen Gallengänge. In den Läppchen treten sie etwas spärlicher auf, meist zwischen Kapillarwand und Leberzellen, häufig in der Mehrzahl, ferner in typischen Lakunen, öfters auch in den Blutherden, wobei sich mehrfach Übergänge von Mutterzellen unter Umlagerung und Zunahme des Chromatins zu großen Plasmazellen auffinden lassen. Im allgemeinen überwiegen aber die kleineren Formen. Eine besondere Bevorzugung der Blutherde von seiten der Plasmazellen besteht nicht. Mehrfach wurden typische Plasmazellen in Lumen von Leberkapillaren beobachtet.

Fall IX. L.-Nr. 90. Jahrg. 1914. Obduzent: Dr. Enno Müller. Männl., 4 Wochen alt.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Hepatitis interstit. Intumescent. lienis. Infiltratio syphilit. diffus. integumenti faciei. Icterus hepatis et universalis. Pneumonia lobul. lob. sup. pulm. dext. et lob. inf. pulm. sin. Bronchitis. Tracheitis.

Leber: Etwas vergrößert, von derber Konsistenz. An der Oberfläche von bräunlichgelber Farbe, auf dem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung deutlich, die peripheren Partien von graugelblicher Farbe.

Mikroskopische Untersuchung: Die großen Interstitien sind kaum verbreitert, wohl aber erstrecken sich von ihnen aus an vielen Stellen sehr zarte Bindegewebsstränge in die Läppchen hinein, wo dann eine geringe Atrophie der Leberzellen besteht. — Die Blutbildung ist im wesentlichen erloschen; nur vereinzelt gruppieren sich große basophile Zellen mit hellem Kern und Kernkörperchen im Verein mit älteren Zellen mit pyknotischen oder karyorrhektischen Kernen um die großen Gefäße; in gleicher Lagerung kommen auch eosinophile Elemente vor. Frei im Lumen der Kapillaren der Läppchen, sowie zahlreich von den stark geschwellten Kapillarendothelien aufgenommen, kommen in spärlicher Zahl ebenfalls größere und kleinere Zellen mit stark basophilem, ziemlich reichlichem Protoplasma vor, ihre Kerne sind licht, das Chromatin zart netzförmig, der Nucleolus tritt bei Pyroninfärbung besonders schön hervor. Ob auch diese Zellen noch Beziehung zur Blutbildung haben, ist schwer zu entscheiden; ihre Abwesenheit in den Pfortaderästen macht ihre Entstehung in der Leber jedenfalls wahrscheinlich; nur ganz vereinzelt trifft man sie zwischen Kapillarwand und Leberzellen in Buchten der letzteren. Außer diesen großen Zellen, die morphologisch den Mutterzellen gleichen, kommen im Kapillarlumen, oft in kleinen Häufchen zusammenliegend, Zellen vom Charakter von großen Lymphocyten, sowie anscheinend polymorphkernige Zellen vor. Da aber eine ganze Anzahl der intravaskulär gelegenen Elemente in Zerfall begriffen ist, läßt sich der Charakter nicht eindeutig feststellen.

Sehr auffallend ist, daß unter den kernhaltigen Elementen in den Kapillaren sehr typisch ausgebildete Plasmazellen einen sehr beträchtlichen Teil ausmachen. Mehrfach liegen sie — innerhalb der Läppchen — auch extravaskulär; so wurden öfters typische Exemplare zu zweien in einer gemeinsamen Höhlung von Leberzellen neben anderen Zellen vom Charakter von Rundzellen aufgefunden. Ganz überwiegend aber liegen sie frei im Kapillarlumen, häufig mit ihresgleichen bis zu 4 oder 5 Exemplaren, oder mit Zellen, die ihnen zwar in bezug auf Basophilie des Protoplasmas und exzentrischer Lage des Kernes gleichen, sich aber durch einen sehr chromatinarmen Kern unterscheiden. Neben sehr wohlerhaltenen Zellen von klassischem Typus liegen öfters Gebilde mit pyknotischen Kernen und stark basophilen aber schollig zerfallenem Protoplasma, die wohl sicher absterbende Plasmazellen darstellen. Auch Mitosen in Zellen mit stark basophilem, leicht gekörntem Protoplasma werden mitten unter Plasmazellhaufen beobachtet. Häufig sind Plasmazellen in Gemeinschaft mit anderen Blutelementen von den stark geschwellten und in Desquamation begriffenen Kapillarendothelien aufgenommen; diese Makrophagen werden nur in den intralobulären Kapillaren gefunden, nicht in den Zentralvenen. Während sich in den Pfortaderästen oder Arterien keine Plasmazellen mit Sicherheit auffinden lassen, werden sie öfters in den Lebervenen angetroffen. In den großen Bindegewebssepten machen Plasmazellen den größten Teil der Infiltratzellen aus, ganz besonders perivaskulär und im Umkreis der großen Gallengänge gelegen. Meist sind mit ihnen gleich große oder kleine Rundzellen vergesellschaftet.

Fall X. L.-Nr. 131. Jahrg. 1914. Obduzent: Dr. Müller. Männl., 2 Monate alt.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Hepatitis interstit. syphilit. Intumescent. lienis. Ascites gravis. Osteochondrit. et ostitis gummosa. Periostitis syph. gravis. — Cicatrices et ulcera recentes coli ascendentis. Peritonitis chron. fibrosa adhaes. ibidem. Atelectasis partialis lob. inf. pulm. utriusqu. Bronchitis.

Leber: vergrößert, $10\,^1/_2 : 7 : 9$ cm. An der Oberfläche von rostbrauner Farbe, sehr derb und fest. Die vorderen Ränder etwas abgerundet. Auf dem Durchschnitt ist die Leber mäßig blut- und flüssigkeitsreich. Läppchenzeichnung sehr deutlich. Die Läppchen treten als blaßgraue, gelbliche Flecken hervor.

Mikroskopische Untersuchung: Die Bindegewebsproliferation ist in und außerhalb der Läppchen ziemlich stark; die Leberbälkchen, welche deutlich atrophisch sind, aber keine Riesenzellbildung erkennen lassen, sind von einem kernreichen, wuchernden Bindegewebe umhüllt. — Leukocytäre Infiltration des Zwischengewebes und der Gallengänge besteht nicht. — Die Blutbildung ist noch keineswegs erloschen; perivaskulär in den großen Scheiden, besonders aber intralobulär und zwar in Buchten der Leberzellen sowie häufiger im Lumen der Kapillaren finden sich die bekannten Formen. Es fällt dabei die Armut an Mitosen auf. Die Phagocytose von seiten der Kapillarendothelien ist nur gering entwickelt. Ein charakteristisches Verhalten zeigen die Plasmazellen: Während ihr ziemlich häufiges Vorkommen perivaskulär und um die großen Gallengänge in den großen Scheiden ohne Besonderheit ist, fällt innerhalb der Läppchen ihr häufiges Vorkommen im Kapillarlumen auf; etwa die Hälfte der Plasmazellen innerhalb der Läppchen liegt intravaskulär. Dabei ergibt sich eine kontinuierliche Reihe von morphologischen Übergängen zu den größeren und kleineren Zellen vom Charakter der Mutter- und Übergangszellen, so daß nur an den Endgliedern der Reihe der jeweilige Charakter bestimmt angegeben werden kann. Dasselbe Verhalten ergibt sich auch für die intravaskulären Zellen. Plasmazellen liegen daselbst hauptsächlich in Aushöhlungen von Leberzellen, oft jungen Blutelementen benachbart. Anzeichen dafür, daß die ins Lumen übergetretenen Zellen dem Tode verfallen, können hier nicht nachgewiesen werden.

Fall XI. L.-Nr. 104, Jahrg. 1914. Obduzent: Dr. Huebschmann. Weibl., 5 Mon. alt.

Anatomische Diagnose: Intumescent. lienis et hepatis. Osteochondrit. syphilit. Ostitis gummosa humeri sin. Arthritis purulenta cubiti sin. Pleuritis circumscript. lob. inf. pulm. dext.

Leber: etwas vergrößert, ziemlich derb, auf der Schnittfläche von bräunlicher Farbe, Zeichnung verwaschen. Gewicht 180 g.

Mikroskopischer Befund: Die großen Bindegewebssepten sind nur in mäßigem Grade verbreitert; die Gefäßwände, besonders im Bereiche der Media der kleineren Arterien sind deutlich verdickt. Innerhalb der Läppchen besteht eine diffuse, wenn auch sehr zarte Bindegewebsproliferation, wobei die Zeichen der Atrophie an den Leberzellen

nur wenig ausgeprägt sind. Die früher so häufig konstatierte Infiltration der großen Gallengänge fehlt hier. — Die großen Bindegewebssepten sind nur sehr spärlich infiltriert; die stärker verdickten Gefäße sind in ihrer Umgebung gänzlich frei von infiltrierenden Elementen; nur um die anscheinend unveränderten Gefäße, sowie nahe der Tunica propria der Gallengänge sind einzelne Rundzellen, etwas reichlicher Plasmazellen gruppiert. Diese liegen als mehr oder weniger spindelige Elemente meist im Bereich der Adventitia. Ebenfalls im Umkreis der Gefäße und in dem jungen, kernreichen Bindegewebe liegen vereinzelte, häufig verästelte Mastzellen. — Viele junge Bindegewebszellen haben scholliges, braunes Pigment aufgenommen. — Die Blutbildung in den bindegewebigen Septen hat gänzlich aufgehört.

Auffallend sind die im Lumen der Leberkapillaren auftretenden Zellen. Es handelt sich einmal um große Zellen mit hellem bläschenförmigen Kern, mit ein oder zwei großen Nucleolen und zart netzförmig angeordneten Chromatin. Das ziemlich reichliche Protoplasma ist stark basophil. In gleicher Häufigkeit treten wie im vorhergehenden Falle Plasmazellen intrakapillär auf (diese Beobachtungen wurden an Celloidinschnitten gemacht, so daß der Einwand, die intravaskuläre Lagerung sei ein Kunstprodukt, hinfällig ist; dasselbe gilt auch von sämtlichen übrigen Beobachtungen intravaskulär gelegener Plasmazellen). Ihre Gestalt ist mehr oder weniger kugelig; sie liegen entweder isoliert oder zu 4 oder 5 mit ihresgleichen, oder mit den großen basophilen obenerwähnten Zellen zusammen. Viele von ihnen sind in Nekrose begriffen. Mehrfach sind sie von den phagocytären Kapillarendothelien neben anderen Blutelementen aufgenommen. In geringerer Zahl trifft man eosinophile Myelo- und Leukocyten, polymorphkernige Leukocyten und etwas reichlicher Zellen vom Charakter von Rundzellen. Die späteren Entwicklungsstadien von roten Blutkörperchen werden vermißt. Hervorgehoben sei, daß einzelne der großen basophilen Zellen, die wohl Mutterzellen darstellen, auch extrakapillär in Buchten von Leberzellen gelegen sind. Daselbst kommen auch ganz vereinzelt Plasmazellen vor. Besonders wurde auf das Vorkommen kernhaltiger Zellen in den großen zu- und abführenden Gefäßen der Leber geachtet. Polymorphkernige Leukocyten und Lymphocyten finden sich in spärlicher Menge; Plasmazellen und Mutterzellen können nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden; immerhin ist dieser negative Befund nicht hoch zu werten, da die Blutfüllung der Gefäße überhaupt sehr gering ist.

Gruppe I, b): Der diffuse entzündliche Prozeß mit starker interstitieller Bindegewebsentwicklung ist weit fortgeschritten; die Konsistenz ist noch stärker vermehrt als in den unter a) erwähnten Fällen; zum Teil sog. Feuersteinlebern.

Fall XII. L.-Nr. 1011, Jahrg. 1913. Obduzent: Dr. Huebschmann. Männl., 1 Mon. 8 Tage alt. Körperlänge 51 cm.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Hepatitis syphilit.

Leber: Etwa entsprechend groß, von sehr derber Konsistenz, auf

der Schnittfläche quillt das Parenchym nicht hervor, mit dem Fingernagel nur schwer zerreißlich von ziemlich homogener Beschaffenheit, Zeichnung kaum zu erkennen. Die Farbe ist eigenartig braungelblich (Feuersteinleber).

Mikroskopischer Befund: Die Bindegewebsvermehrung ist sehr beträchtlich. Neben einer Verbreiterung der bindegewebigen Interstitien besteht innerhalb der Läppchen eine diffuse, ziemlich gleichmäßige Wucherung von fein-fibrillärem Bindegewebe. Das Parenchym ist dabei mehr oder weniger atrophisch, nur am Rande einiger großer, bindegewebiger Scheiden, besonders solcher von Zentralvenen liegt ein Kranz nekrotischer Leberzellen, die teilweise zu kernlosen Schollen zerfallen sind. An einigen Partien jedoch hat das Bindegewebe derart die Oberhand gewonnen, daß die Leberbälkchen in einige kleine Zellkomplexe zersprengt sind. Stellenweise besteht Verfettung. Körniges, braunes Pigment hat sich sowohl in Leberzellen als in den Sternzellen angehäuft. Epitheliale Riesenzellbildung besteht nicht. Regenerative Gallengangswucherung ist nur in geringem Umfange nachweisbar. Die leukocytäre Infiltration der großen Gallengänge fehlt hier vollkommen.

Die Blutbildung ist bereits auf ein Minimum reduziert, vereinzelt liegen intralobulär in typischen Lakunen ältere und jüngere Blutbildungszellen, in den großen Scheiden stößt man noch auf vereinzelte Herdchen von Erythroblasten, besonders aber von eosinophilen Zellen. Außer diesen dichteren herdförmigen Zellanhäufungen treten in ziemlicher Anzahl kleinere oder größere rundkernige Zellen, vor allem im Umkreis der Gefäße auf; ihr nur schwach entwickeltes Protoplasma nimmt mit Pyronin einen blaßroten, mit Giemsa einen blaßblauen Farbenton an. Da sie in ihrer Nachbarschaft als solche erkennbare Blutzellen (Hämoglobingehalt, Pyknose, Karyorrhexis) vermissen lassen, dürfte es sich um gewöhnliche Rundzellen handeln. — In deren Umgebung sind Plasmazellen ziemlich spärlich anzutreffen, in polygonaler selten in ausgesprochen spindeliger Gestalt, häufiger in der Ein- als in der Mehrzahl. Ihre räumliche Beziehung zu den Gefäßen ist unverkennbar. Ferner werden sie häufig um die größeren und kleineren Gallengänge herum beobachtet. Auch innerhalb der Läppchen, meist in Lakunen, auch in Gemeinschaft mit Blutzellen kommen sie vor; von jungen basophilen Blutzellen mit leicht exzentrisch gelegenem Kern, hellem Hof, beginnender Randständigkeit des Chromatins bis zu Zellen, die den „Typus“ der Plasmazelle darstellen, gibt es alle möglichen Übergänge; eine sichere Abgrenzung ist nur an den extremen Gliedern der Reihe möglich. Aus eben demselben Grunde ist ein Urteil über die tatsächliche Häufigkeit der Plasmazellen in typischer Ausprägung innerhalb der Läppchen erschwert. — Eine Anzahl teils wandständiger, teils abgerundeter, freier Makrophagen befinden sich in den Lymphspalten der Glisson'schen Scheiden.

Fall XIII. J.-Nr. 333. Jahrg. 1913. 6 Wochen altes Kind, von dem nur mitgeteilt ist, daß es unter den Erscheinungen des Ascites und Anasarka gestorben ist.

Die Leber war groß, bräunlichgelb, mit stecknadelkopfgroßen Knötchen an ihrer Oberfläche besetzt. Ein kleines in Formol fixiertes Stück wurde dem Institut zur Untersuchung überwiesen.

Mikroskopischer Befund: Das Bindegewebe der Glisson'schen Scheiden ist hochgradig vermehrt; innerhalb der Läppchen umgrenzen zahlreiche, ziemlich zarte Bindegewebszüge aus dem Verband der Leberzellen gelöste Parenchymkomplexe. Innerhalb des periportalen Bindegewebes besteht lebhafte Wucherung von Gallengängen. Die Leberzellen befinden sich im Zustande hochgradiger Verfettung, die die einzelnen Läppchenabschnitte gleichmäßig betrifft. In Leberzellen, in den stark erweiterten Gallenkapillaren und in zahlreichen Bindegewebselementen hat sich reichlich Gallenfarbstoff angehäuft. Fast in jedem Läppchen kommen mehrere epitheliale Riesenzellen vor, meist auch in Verfettung begriffen. In ein und derselben Zelle kommen neben wohlerhaltenen auch pyknotische oder karyolytische Kerne in dichter Zusammenlagerung vor, häufig gruppieren sich gewöhnliche einkernige Leberzellen mit Riesenzellen gemeinsam um ein durch einen Gallenthrombus verschlossenes Lumen in drüsenartiger Anordnung. Manche Zellen besitzen 20 bis 30 Kerne in maulbeerartiger Lagerung, meist im Zentrum der Zelle gelegen, seltener perlschnurartig aneinandergereiht. Eine hufeisenförmige Anordnung im Langerhans'schen Sinne konnte nicht beobachtet werden, ebensowenig fanden sich Mitosen.

Die Blutbildung hat fast völlig aufgehört; ganz vereinzelte eosinophile Myelo- und Leukocyten liegen in den Glisson'schen Scheiden. Auffallend ist eine ziemlich gleichmäßige inter- und intralobuläre Infiltration mit polynucleären Leukocyten; entsprechend besteht eine Anhäufung derselben in den kleinen Gefäßen. Auch die wuchernden Gallengänge sind oft von den gleichen Zellen durchsetzt. Gegenüber dieser Infiltration mit Polynucleären treten die Lymphocyten an Zahl weit zurück. Ihr spärliches Vorkommen innerhalb der Läppchen wie in den großen Septen hat nichts Charakteristisches an sich. Noch spärlicher sind Plasmazellen vertreten. Meist isoliert in wohlausgebildeten Formen trifft man sie in dem interlobulären Bindegewebe, nicht aber in den Gefäßen oder in näherer Beziehung zu den Leberzellen.

Fall XIV. J.-Nr. 26. Jahrg. 1905. Weibl., 10 Wochen alt.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Hypertrophische Lebercirrhose.

Leber: stark vergrößert in allen Dimensionen. Gewicht: 330, Oberfläche glatt, Konsistenz außerordentlich fest. Farbe im ganzen gleichmäßig ockergelb, unterer Rand ziemlich stumpf. Am vorderen oberen Umfang des linken Lappens, ferner auch an der Unterfläche am unteren Rand des linken Lappens und im Spiegel'schen Lappen kleine, mattgelbe Läppchen. Auf dem Durchschnitt ist die Lebersubstanz von gleichmäßiger, homogener Beschaffenheit, Farbe fast gleichmäßig ockergelb, nur hier und da liegen einige kleine Fleckchen zerstreut, die stellenweise etwas mehr in Gruppen beisammenstehen und so noch etwas mehr von der acinösen Beschaffenheit erkennen lassen.

Mikroskopischer Befund: Es besteht eine enorme gleichmäßige Bindegewebsvermehrung in allen Abschnitten. Von acinöser Zeichnung ist überhaupt nichts mehr zu erkennen. In den großen Inter-

stitien besteht das Bindegewebe aus sehr derben, netzförmig geflochtenen Fasern, intralobulär hingegen aus ziemlich zarten Fibrillen. Das Parenchym ist dementsprechend hochgradig reduziert. Von den Bälkchen sind nur noch kurze Abschnitte erhalten; nur hier und da sieht man noch größere, netzförmige Partien. Diese Leberzellreste sind schmäler als die intralobulären Bindegewebsstränge. An den Leberzellen sieht man vereinzelt Kernvermehrung, ohne Riesenzellbildung; auch kernlose Schollen von Leberzellresten, besonders im Umkreis von Glisson'schen Scheiden lassen sich vereinzelt nachweisen. Öfter sieht man Zellen durchaus vom Charakter von Leberzellen, von Gallengangsepithelien deutlich durch den Reichtum an Protoplasma unterschieden, mitten in einem Läppchen zu 5 oder 6 radiär um ein feines zentrales Lumen, nach Art einer gewöhnlichen Drüse angeordnet. — Junge wuchernde Gallengänge kommen nur ganz vereinzelt vor. — Leukocytäre Infiltrate der Interstitien wie der Gallengänge bestehen nicht. Die Wand der kleineren und größeren Arterien ist stark verdickt, ihr Endothel geschwollen. In einigen Venen und Lymphspalten der Glisson'schen Scheiden finden sich Makrophagen mit teils runden, teils polymorphkernigen Zellen in ihrem Protoplasmaleib.

Blutbildungsherde lassen sich auch nicht mehr in Resten auffinden. Zwischen den jüngeren und älteren Fibroblasten des Bindegewebes der großen Interstitien finden sich in mäßiger Zahl, in diffuser Lagerung Rundzellen, ferner häufig Zellen mit chromatinreicheren oder -ärmeren Kernen von verästelter Gestalt, oder mit Fortsätzen versehen, oder anscheinend halbiert, die Kernhälften aber durch einen sehr feinen, lang ausgezogenen Faden verbunden — wohl Kernen von wandernden Zellen entsprechend —. Dieselben Rund- und Wanderzellen liegen, wenn auch in viel geringerer Zahl, intralobulär. Sehr spärlich kommen auch polynucleäre Leukocyten vor. Plasmazellen sind sehr vereinzelt. Ihr Auftreten beschränkt sich hauptsächlich auf die großen bindegewebigen Scheiden. Ihre Gestalt ist meist polygonal, seltener spindelig, meist liegen sie isoliert, gruppenweises Auftreten ist sehr selten. Hauptsächlich findet man sie um größere und kleinere Gefäße gelagert, wobei man Übergänge zu Rundzellen häufig beobachten kann. Nach längerem Suchen fanden sich drei Plasmazellen, die dem Rest eines Leberzellbälkchens dicht anlagen, ohne jedoch einen Eindruck an den Leberzellen hervorzurufen. Eine lakunäre Lagerung ließ sich ebensowenig von Rundzellen als von Plasmazellen auffinden.

Obwohl der Entzündungsprozeß nach dem anatomischen Bild im wesentlichen abgelaufen ist, ergibt sich bei der Silberimprägnation nach Levaditi eine Parenchym und Bindegewebe gleichmäßig betreffende diffuse Durchsetzung mit sehr gut erhaltenen Spirochäten. Die Gefäßwände sind besonders reich.

Fall XV. L.-Nr. 225. Jahrg. 1914. Obduzent: Dr. Enno Müller. Männl., 2 Mon. 7 Tage alt.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Hepatitis interstit. syph. Intumescent. lienis. Ascites gravis. Oedema extremitat. inf. et scroti. Atelectasis lob. inf. pulm. sin. Bronchitis.

Leber: sehr stark vergrößert, 12 : 9 : $8^1/_2$ cm. An der Oberfläche von blaßgrauer Farbe. Dazwischen finden sich zahlreiche dunkelrote Flecken. Im übrigen fällt bei genauerer Betrachtung eine punktförmige gelbliche Fleckung auf, die auch auf der Schnittfläche deutlich hervortritt. Die Konsistenz ist sehr fest, das Gewebe stark durchfeuchtet. Zum Teil zeigt die Schnittfläche eine diffuse, opake, gleichmäßige Beschaffenheit ohne Läppenzeichnung. An anderen Stellen ist die Läppchenzeichnung deutlich ausgesprochen; sie treten hier in gelblichen Flecken über die Schnittfläche hervor. An anderen Stellen finden sich stärker bluthaltige, dunkelrote Läppchenbezirke.

Mikroskopischer Befund: Die Bindegewebswucherung inter- und intralobulär ist enorm. Die Leberbälkchen sind in einzelne stark atrophische Zellkomplexe aufgelöst. Mehrkernige Leberzellen sind häufig, dagegen fehlt die Riesenzellbildung vollkommen. Die Zellgrenzen sind sehr scharf erhalten. Am Zusammenstoß mehrerer Zellgrenzen wird oft ein kleines Lumen — dem einer Drüse ähnlich — sichtbar. Die Gefäßwände, vor allen die Arterien sind stark verdickt. Es besteht starke Desquamation ihrer Endothelien. In jedem Läppchen liegen ein oder mehrere Nekroseherdchen, die zuweilen die ganze Breite eines Läppendurchmessers einnehmen: Die ohnehin atrophischen Leberzellen sind in schollige, kernlose Massen zerfallen. Charakteristisch ist die diffuse Infiltration der Herdchen mit polymorphkernigen Leukocyten. Rundzellen fehlen ganz, auch Fibroblasten sind nicht erkennbar. Bakterien lassen sich in den Herdchen bei Methylgrünpyroninfärbung nicht darstellen, nur vereinzelte Diplokokken treten an anderen Stellen desselben Präparates, wo keine Nekrose stattgefunden hat, hervor. Die intralobulären Bindegewebszüge, die in ihrem Zentrum die Leberkapillaren führen, zeichnen sich durch besondere Kernarmut aus; etwas reichlicher kommen Kerne in den großen Interstitien vor; hier sind es Anhäufungen von Rundzellen, ähnlich denen des Falles XVIII; sie lassen jede Beziehungen zu Gefäßen vermissen. Auch fehlen hier die protoplasmareicheren basophilen Elemente. — Blutbildungsherde sind überhaupt nicht nachweisbar. — Selbst nach langem Suchen werden Plasmazellen nur ganz vereinzelt neben infiltrierenden Rundzellen gefunden; intravaskulär werden sie vermißt.

Gruppe II.

Diffuse Prozesse, Bindegewebswucherung kombiniert sich mit zirkumskripten Herdchen; diese stellen kleine miliare Nekrosen im eigentlichen Parenchym dar mit reichlicher Anhäufung von polynucleären Leukocyten. Syphilitische Pericholecystitis und Pericholangitis.

Fall XVI. L.-Nr. 76. Jahrg. 1906. Obduzent: Dr. Ziesché. Männl., 1 Tag alt. Körperlänge 44 cm.

Anatomische Diagnose: Syphilis congenit. hepatit. interstit. pancreatit. Osteochondrit. syph. Pemphigus plantae pedis.

Leber: Mäßige Verfettung, in ihrer Gesamtheit etwas derb. Besonders dick und derb sind die größeren Gallenwege, deren bekleidendes Bindegewebe außerordentlich vermehrt ist und eine gelbliche Färbung besitzt. Diese Beschaffenheit findet sich auch am Ductus hepaticus und cysticus. Diese bilden starre Rohre mit verdickter, gelblich gefärbter Wand. Die ganze Gallenblasenwand ist außerordentlich infiltriert und enorm verdickt.

Mikroskopischer Befund: Während die großen bindegewebigen Interstitien nur wenig vergrößert sind, besteht innerhalb der Läppchen eine ziemlich gleichmäßige diffuse, wenn auch nur geringgradige Bindegewebsproliferation. Dementsprechend zeigen die Leberzellen eine beginnende Atrophie, stellenweise mit Kernvermehrung, ohne jedoch Riesenzellen von dem oben beschriebenen Charakter zu bilden. Eine regenerative Gallengangswucherung besteht nicht.

Auffallend sind die sehr zahlreichen miliaren Nekroseherdchen. Sie sind meist kreisrund und entsprechen in ihrem Durchmesser ungefähr dem einer Zentralvene; es finden sich in jedem Läppchen 2 bis 3 in den verschiedensten Teilen, jedoch in den Zentralabschnitten häufiger als in den peripheren. Über den feineren Bau lassen sich folgende Befunde erheben: Am Rande liegen zahlreiche in Nekrose begriffene Leberzellen und Blutbildungsherde, je mehr man sich der Mitte nähert, desto mehr schwinden alle Strukturen, man erkennt nur noch eine feinfädige Grundsubstanz, in der zahlreiche Kerntrümmer liegen, in der aber besonders mäßig chromatinreiche Kerne von oft abenteuerlichen Formen mit Verästelungen oder Fortsätzen auffallen, wie sie in Wanderung begriffenen Zellformen eigentümlich sind; manche chromatinreichere Formen erinnern an polymorphkernige Leukocyten. Häufig sieht man auch Kerne, die aus zwei unregelmäßig gestalteten Kernhälften bestehen, die durch eine lang ausgezogene fadenförmige Brücke verbunden sind. Plasmazellen oder Rundzellen sind im Bereich der Herdchen nicht zu erkennen. In geringem Grade besteht auch hier eine leukocytäre Infiltration der Gallengänge.

Blutbildungsherde sind innerhalb der Läppchen sehr reichlich vorhanden; eine Anzahl der jungen Blutzellen ist von Makrophagen aufgenommen. Das Endothel der Leberkapillaren ist an vielen Stellen geschwollen. In den Zentralvenen sowie im Bereich des periportalen Gewebes wurde vergeblich nach Makrophagen gesucht. Die sichere Entscheidung, ob Blutzellen wirklich von Kapillarendothelien aufgenommen sind, ist oft schwierig; eine Leberzelle, die sehr zahlreiche Blutzellen in den Lakunen ihres Protoplasmaleibes aufgenommen hat, und deren Kern infolgedessen stark komprimiert ist, gibt eventuell Anlaß zur Verwechslung mit einem Makrophagen. Ferner ist es oft schwierig zu entscheiden, ob ein Haufen junger Blutzellen, die zwischen einer Kapillare und einem Leberbälkchen liegen, die benachbarte Endothelzelle bloß vorgebuchtet hat oder von dieser in ihren Zelleib aufgenommen worden ist. — Immerhin finden sich in hinreichender Menge eindeutige Bilder, die darauf hinweisen, daß einige Prozent der Blutzellen eingeschlossen sind. In quantitativer Hinsicht treten in den Blutherden die Mutterzellen, wenigstens im Vergleich mit den früheren Zellen, an Zahl

zurück. In den großen Bindegewebssepten kommen auch hier zahlreiche Blutelemente, besonders eosinophile Granulocyten vor; wahrscheinlich stellen aber viele Zellen mit chromatinreichen Kernen mit mehr oder weniger basophilem Protoplasma nicht reifende Blutzellen, sondern „Rundzellen" der gewöhnlichen Art dar. Es wären anderenfalls wohl mehr Zellen mit Hämoglobingehalt und Karyorhexisfiguren in ihrer Umgebung anzutreffen.

Plasmazellen sind im periportalen Gewebe ziemlich reichlich vorhanden. Überwiegend handelt es sich um polygonale Formen, in dem derberen fibrillären Bindegewebe kommen aber auch ausgesprochen spindelige Formen vor. Unverkennbar ist ihre Beziehung zu den kleinen Gefäßen, in deren näherer oder weiterer Umgebung fast stets einzelne Exemplare anzutreffen sind. Sodann findet man sie regelmäßig in den Blutherden in enger Anlagerung an die verschiedensten jungen Blutzellen, mit diesen in gegenseitiger Abplattung. Man kann oft Übergänge von großen, jungen Blutzellen (Mutterzellen) mit allmählicher Umgruppierung des Chromatins zu typischen großen Plasmazellen, wie auch solche von Übergangszellen zu kleineren Plasmazellen auffinden. Nun haben von Haus aus viele, besonders ältere Übergangszellen Kerne von sog. Radspeichenform. Von dieser Form ist die der Plasmazellkerne aber deutlich unterschieden: Bei diesen sind nur wenige aber größere Chromatinkerne vorhanden, die sich im Gegensatz zu denen der Blutzellen ausschließlich oder überwiegend kernwandständig gruppieren. Ferner sind exzentrisch gelegene Kerne bei Übergangszellen selten, sehr häufig allerdings bei Erythroblasten in der Pyknose oder Karyorhexis. Es läßt sich daher nicht in jedem einzelnen Falle der Charakter einer Zelle entscheiden, es gibt aber genügend zweifelsfreie Fälle, auf Grund deren sich über das Vorkommen und die gegenseitigen Lagebeziehungen begründete Schlüsse ziehen lassen. Besondere Beachtung verdient noch das intralobuläre Vorkommen. Wie oben erwähnt treten hier die großen Mutterzellen relativ zurück. Plasmazellen liegen entweder in der Einzahl oder zu einigen wenigen aber in größerer Entfernung zu Blutherden in dem mäßig gewucherten intralobulären Bindegewebe oder in seichten Buchten der leicht atrophischen Leberzellen. Besonders häufig aber in Lakunen derselben, mehr oder weniger vollständig von diesen umschlossen. Etwa die Hälfte der Plasmazellen zeigt einen näheren Konnex mit den Blutherden. Oft teilen sie mit Blutelementen ein und dieselbe Lakune. Oder sie liegen rings von jenen umgeben, mit ihnen sich gegenseitig abplattend. Auch hier finden sich vielfache Übergangsbilder von Mutterzellen und Übergangszellen zu größeren bzw. kleineren Plasmazellen. Aber es gilt auch hier, daß nicht in jedem einzelnen Falle über den Charakter einer vorliegenden Zelle etwas Bestimmtes ausgesagt werden kann.

Fall XVII. L.-Nr. 345, Jahrg. 1913. Männl., 14 Stunden alt. Körperlänge 46 cm. Obduzent: Dr. Enno Müller.

Anatomische Diagnose: Syphilis congen. Pneumonia alba bilateralis. Hepatis interstit. syphilit. gummos. Icterus univers. Ascites. Osteochondritis syphilit.

Leber: vergrößert, 11 : 7 : 6 cm. An der Oberfläche von bläulich-

roter Farbe. Die Kapsel zeigt an einigen Stellen eine feinstreifige Runzelung, z. T. grübchenförmige Einsenkungen. Konsistenz fest und hart. Auf dem Durchschnitt zeigt sich im Bereich des Hilus ein breiter, speckig weißlicher, horizontal verlaufender Strang, der sich weiter längs dem Verlauf der Pfortaderäste und Gallengänge hält und so sich in baumartiger Verzweigung im Lebergewebe verbreitet. Zum Teil sind sie in einzelnen derben grauweißlichen Knoten um Gallengänge und Vena portae angeordnet, wodurch die Lumina stark verengt sind. Besonders schwer ist die Vena umbilicalis verändert, sie zeigt eine grauweißliche Verdickung, ein Aussehen wie der Ductus deferens. Leberzeichnung undeutlich.

Die mikroskopische Betrachtung ergibt eine mäßig starke Bindegewebsvermehrung, hauptsächlich der Glisson'schen Scheiden. Von diesen ziehen in vielen Läppchen zarte bindegewebige Fasern, die die Bälkchen umspinnen, nach dem Zentrum; in solchen Partien sind die Leberzellen deutlich atrophisch, was besonders durch ihre mangelhafte Kernfärbbarkeit zum Ausdruck kommt. Nur vereinzelt treten mehrkernige Leberzellen auf. Eigentliche epitheliale Riesenzellen fehlen. — Im Parenchym spärlich verstreut — in den einzelnen Partien in verschiedener Häufigkeit — liegen kleinste miliare Herdchen, die meist noch unter dem Durchmesser einer Zentralvene bleiben. Sie liegen intralobulär, eine Bevorzugung besonderer Teile der Läppchen ist nicht erkennbar. Sie enthalten eine feinfädige Grundsubstanz mit mehr oder weniger nekrotischen Leberzellen, dazwischen meist längliche, mäßig chromatinreiche Kerne, von grotesker Gestalt, ähnlich wie sie bei in Wanderung begriffenen Zellen beobachtet werden. Ferner reichliche Kerntrümmer; ob diese auch von polynukleären Leukocyten herrühren, läßt sich nicht entscheiden, da manche Zellen, die zerfallenden Eiterkörperchen sehr ähnlich sehen, auch nekrotische karyorhektische Blutelemente darstellen können. — Auch hier sind die größeren Gallengänge, die von derbem konzentrischem Bindegewebe eingescheidet sind, dicht von polynukleären Leukocyten infiltriert. — Stellenweise besteht sehr stark kapilläre Hyperämie, so daß die betreffenden Leberzellen der Druckatrophie erliegen.

In den bindegewebigen Interstitien wie in den Läppchen liegen massenhaft Blutbildungsherde. Hinsichtlich ihrer Zusammensetzung unterscheiden sie sich nicht von den früher beschriebenen, dagegen ist sehr auffallend, daß gegenüber den anderen Fällen, wo nur einige Prozent in Makrophagen aufgenommen waren, hier schätzungsweise die Hälfte intracellulär liegt. Es sind hier oft 15 bis 20 Blutelemente der verschiedensten Art in gleichsam Vakuolen des Protoplasmas der betreffenden Zellen aufgenommen, darunter auch in Mitose begriffene, sowie vereinzelte Plasmazellen. Die Makrophagen stehen z. T. noch in Kontakt mit der Kapillarwand, z. T. liegen sie als kugelige Gebilde frei im Lumen, wie dies besonders in den hyperämischen Partien zu erkennen sind. Neben solchen, die nur einen plattgedrückten, hellen, sichelförmigen Kern besitzen, sieht man auch solche mit 2 oder 3 Kernen, so daß man von einer Art Zellverband sprechen kann. Es finden sich keine Anzeichen, die auf einen Zerfall der eingeschlossenen Zellen hinweisen. Die von

Zelleinschlüssen freien Kapillarendothelien zeigen eine starke Schwellung. In den Zentralvenen kommen nur vereinzelte Trümmer von Makrophagen vor. Reichlich dagegen finden sie sich in den Lymphspalten der Glisson'schen Scheiden; das Endothel ist auch hier geschwollen und enthält zahlreiche Blutzellen in seinem Protoplasmaleib; große kugelige Makrophagen füllen vielfach das ganze Lumen aus, hier oft deutlich in Zerfall begriffen. — Stellenweise ist sehr reichlich grobkörniges, braunes Pigment in den Leberzellen abgelagert.

Plasmazellen liegen ziemlich reichlich in den großen bindegewebigen Interstitien, meist in kleinen Gruppen in dem entzündlich gewucherten Bindegewebe, ferner in Spindelform in der Adventitia der kleinen, verdickten Gefäße; die Blutbildungsherde sind nur spärlich von ihnen durchsetzt. Intralobulär trifft man sie nur vereinzelt, in Leberzelllakunen zu 1 oder 2 in den Blutherden sowie in Makrophagen. Wegen der mangelhaften Konservierung ist jedoch ihre Identifizierung oft schwierig.

Anhangsweise sei hier noch ein Fall von kongenitaler Lues bei einem älteren Kinde angeführt. Neben einer entzündlichen Infiltration der großen Bindegewebssepten finden sich intralobulär miliare Nekroseherdchen.

Fall XVIII. L. Nr. 1698. Jahrg. 1910. Weibl. 5 Jahr. Obduzent: Dr. Versé.

Anatomische Diagnose: Ulceratio permagna syphilit. palati mollis pharyngis baseos linguae chron. Gummata parva lymphoglandularum colli. Macies maxima. Necrosis musculorum glutaeal. (ex injectionibus salvarsani). Diphtheria laryngis et tracheae. Pneumonia lobul. et pleuritis fibrinos. partium poster. pulm. Emphysema subpleurale partium anter. Cicatrices colli. Wassermann: positiv.

Leber: etwas groß, 16 : 13 : $11^{3}/_{4}$ cm. Parenchym feucht, auf dem Durchschnitt ziemlich fest, aber mit dem Fingernagel zerreißbar, Farbe bläulichrot.

Mikroskopischer Befund: Bei oberflächlicher Betrachtung scheint das Organ nicht verändert zu sein. Das Bindegewebe ist nicht vermehrt. — Nur ganz vereinzelt finden sich eigentümliche Nekroseherdchen, die in ihrer Lage an keinen besonderen Läppchenabschnitt gebunden sind. Sie sind ungefähr kreisrund, ihr Durchmesser entspricht annähernd einem Drittel eines Läppchenradius. Ihre Grundsubstanz wird von einer körnigen, fädigen Masse gebildet, die peripheriewärts in schollig zerfallene Leberzellen mit pyknotischen Kernen übergeht. Neben zahlreichen Kerntrümmern sieht man innerhalb der Herdchen reichlich langgestreckte, chromatinarme Kerne, die häufig eingeschnürt oder verästelt sind. Epitheloid- oder Rundzellen kommen weder im Inneren noch im Umkreis der Herdchen vor. In der Zusammensetzung ergibt sich eine große Ähnlichkeit mit den in Fall XVI beschriebenen Gebilden.

In einer Anzahl von Glisson'schen Scheiden — keineswegs in allen, auch nicht um die Zentralvenen herum — finden sich zellige Infiltrate. Da wo sie überhaupt vorhanden sind, füllen sie gewöhnlich

das gesamte interstitielle Gewebe aus. Vorwiegend sind es rundliche Zellen, mit chromatinreicheren oder ärmeren Kernen und schmalem, schwach basophilem Protoplasma: von diesen finden sich alle Übergänge zu Zellen mit helleren, bläschenförmigen Kernen und stark basophilem Protoplasma. Zwischen diesen Infiltratzellen sind Plasmazellen ziemlich häufig vorhanden, sowohl vom Marschalko'schen Typus, als auch solche, die Schridde's lymphoblastischen Plasmazellen entsprechen. Meist liegen sie gruppiert um Kapillaren, Venen, kleinen Arterien oder Gallengängen. Ganz besonders deutlich sind hier Übergangsformen zu den kleineren und größeren lymphocytären Rundzellen zu sehen. Blutbildungszellen an ihrem Hämoglobingehalt oder an typischen Karyorhexisfiguren erkennbar, kommen nicht vor. Innerhalb der Läppchenkapillaren sind neben polynucleären Leukocyten auch Lymphocyten und ganz vereinzelt Plasmazellen anzutreffen. Gelegentlich finden sich auch Lymphocyten sowie Plasmazellen in typischer lakunärer Lagerung.

Die einzelnen Befunde sollen im folgenden einer kritischen Zusammenfassung unterzogen werden.

An dem in Degeneration begriffenen Parenchym konnte unter 18 Fällen fünfmal [1]) die Bildung epithelialer Riesenzellen beobachtet werden. Eine nähere Beschreibung dieser Gebilde an der Hand eines untersuchten Falles gab zuerst Binder(5), Oppenheimer(42) verzeichnet im ganzen 7 Fälle; in 11 Lebern syphilitischer Neugeborener oder kleiner Kinder, die er darauf untersuchte, konnte er zweimal die erwähnten Riesenzellen auffinden. Je einen weiteren Fall teilen Ménétrier und Rubens-Duval(36), sowie Lonicer(25) mit. Kaufmann gibt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie an, daß er unter 6 Fällen zweimal Riesenzellen fand, die von Leberzellen abstammten. Es handelt sich demnach um eine bei kongenitaler Lues ziemlich häufige Erscheinung, die sowohl bei Neugeborenen als auch bei schon einige Monate alten Kindern beobachtet wird. — In den oben mitgeteilten Fällen tritt sie nur in mehr oder weniger cirrhotischen Partien auf. Karyomitosen wurden dabei niemals beobachtet. — Wie bei jeder Riesenzellbildung wird eine Entstehung entweder durch Konfluenz oder durch unvollkommene Zellteilung von den Autoren angenommen. Binder hält die großen Exemplare seiner Riesenzellen für Verschmelzungsprodukte; dem gegenüber tritt Oppenheimer für unicelluläre Genese ein. Ménétrier und Rubens-Duval entscheiden sich ebenfalls für den letzteren Entstehungsmodus. Lonicer sieht die Riesenzellen als regenerative Bildungen an, bei der im Sinne einer Entwicklungsstörung neben regulärer Proliferation

1) Fall I, II, III, VII und XIII.

auch vielkernige Zellen auftreten. — Die von mir mitgeteilten Befunde dürften sich wohl am ehesten durch Konfluenz erklären: Die Riesenzellen, die ihrer Gestalt nach sich meist als Fragmente von Leberzellbalken darstellen, wären demnach durch Zusammensinterung von nekrotischem Protoplasma entstanden, in denen hier und da noch Schatten von zugrunde gegangenen Kernen erkennbar sind; in anderen weniger geschädigten Partien hat noch Kernwucherung stattgefunden, jedoch ohne gleichzeitige Protoplasmateilung.

Bemerkenswert ist die Infiltration der Wand der kleinen und größeren, auch der in regenerativer Wucherung begriffenen Gallengänge mit polynucleären Leukocyten. Auch ein Teil des entzündlich gewucherten interstitiellen Gewebes ist von den gleichen Zellen durchsetzt. Vielfach ist das Lumen der Gallengänge prall mit Eiterkörperchen gefüllt. Dazwischen sieht man im Lumen zahlreiche protoplasmaarme Zellen, mit einem mäßig chromatinreichen ovalen Kern, die als desquamierte Gallengangsepithelien aufzufassen sind. Daß es sich bei der Infiltration tatsächlich um polynucleäre Leukocyten und nicht um andere Zellen mit zerfallenem Kern handelt, beweist die in unmittelbar benachbarten Gefäßen häufig beobachtete Anhäufung und Emigration von polynucleären Leukocyten. Diese Infiltrate, die sich in der Mehrzahl der untersuchten Fälle, und zwar besonders bei Neugeborenen, seltener bei älteren Kindern finden, sind von früheren Beobachtern auffallenderweise nicht mitgeteilt worden. Nur Oppenheimer erwähnt sie in dem ersten seiner Fälle mit Riesenzellbildung. Ob Beck und Chiari, die die Cholangitis gummosa beschrieben, auch die Infiltration mit gelapptkernigen Leukocyten beobachtet haben, konnte ich nicht in Erfahrung bringen, da mir die Publikationen beider Autoren (Prag. med. Wochenschrift 1884 und 1885) nicht zur Verfügung standen. Gegen den Einwand, daß gewöhnliche Eitererreger der Anlaß der Infiltration seien, spricht die Tatsache, daß weder bei Methylgrün-, Pyronin- noch bei Giemsafärbung Bakterien in den Gallengängen sich darstellen ließen. Auch würde eine nur vereinzelte Beobachtung an eine zufällige Infektion denken lassen, wogegen das Auftreten in der Mehrzahl der untersuchten Fälle einen Zusammenhang mit dem syphilitischen Virus wahrscheinlich machen. In der Literatur über Spirochätenbefunde ergeben sich hierüber folgende Angaben: Hedrén (16) bildet einen Gallengang ab, in dessen Epithel und Lumen zahlreiche Spirochäten liegen. v. Werdt (53) erwähnt ebenfalls in einem seiner imprägnierten Fälle (Fall VIII) die Lage-

der Spirochäten in der Wand der Gallengänge, als wären sie in Durchwanderung begriffen. Auch Gierke (12) verzeichnet unter 5 Fällen zweimal das Vorkommen in Gallengangsepithelien. In einigen von mir imprägnierten Lebern, in denen die Gallengänge infiltriert waren, ließen sich keine Spirochäten daselbst darstellen. Es muß demnach die Frage nach dem Zusammenhang der Infiltration mit den Syphiliserregern offen gelassen werden. — Jüngst ist eine Arbeit von Haerle (13) „über die Bedeutung akut entzündlicher Prozesse in den Organen bei kongenitaler Syphilis" erschienen. Aus der Literatur werden daselbst zahlreiche entsprechende Beobachtungen angeführt: diffuse fibrinöse Peritonitis (C. Hecker), leukocytäre Infiltration der Nabelschnur (L. Hintzen), seröse eitrige Peritonitis (Mörck), akute Myocarditis mit Exsudationen (Mracek).

Aschoff (3) teilte 1903 Beobachtungen über akute Entzündungserscheinungen in der Leber und Nebenniere bei kongenitaler Syphilis mit; er fand Nekrosen, Fibrinausscheidung, Leukocytenansammlungen, z. T. so stark, daß absceßähnliche Bilder entstanden. Mikroorganismenbefund negativ. Marchand beobachtete in der Leber eines etwas älteren kongenital-luetischen Kindes dieselben Veränderungen. Sternberg berichtete über Bondi's Befunde in der Nabelschnur, die ebenfalls Nekrosen, polynucleäre Leukocyten, Fibrinausscheidung, oft Abscesse ergaben, Befunde, die von Simmonds bestätigt wurden. Von Ranke stammen Beobachtungen über ausgebreitete leukocytäre Infiltrate der adventitiellen Lymphscheiden des Gehirns, von Schmeißer solche über akute syphilitische Meningoencephalitis bei einem Neugeborenen. Auch in den bekannten Dubois-Abscessen der Thymus kommen nach Tuve, Simmonds, Ribbert und Orth gelapptkernige Eiterzellen vor, was auch Schridde bestätigt. Haerle (13) beschreibt in dem von ihm mitgeteilten Falle eines luetischen Neugeborenen zahlreiche Abscesse in den Lungen und im Dünndarm. In der Leber fand er in der Umgebung der Gallengänge herdweise Infiltration mit Lymphocyten und polynucleären Leukocyten. Spirochäten fanden sich in den betreffenden Organen in besonderer Reichlichkeit. Bakterienbefunde negativ. — Nach diesen Beobachtungen anderer Autoren kann an der syphilitischen Natur der Leukocyteninfiltrate in den vorliegenden Fällen kein Zweifel sein. Hierzu dürfte auch die Lymphangitis purulenta in Fall II gehören. Umgekehrt liefern sie, bei der Häufigkeit mit der sie beobachtet werden, einen Beweis für die Fähigkeit der Spirochaete pallida, im fötalen Organismus oder

dem des Neugeborenen auch akute Entzündungsprozesse hervorzurufen.

Miliare Nekroseherdchen z. T. mit Leukocyteninfiltration wurden in mehreren Fällen beobachtet: In dem Fall VIII handelt es sich um größere Herdchen, die den Durchmesser einer Zentralvene meist übertreffen; in einer fädig-körnigen Grundmasse mit nekrotischen Leberzellen sind zahlreiche in Wanderung begriffene, wahrscheinlich auch polynucleäre Leukocyten angehäuft; von einer Neubildung im Sinne eines Granuloms mit Rund- und Epitheloidzellen ist hierbei nicht die Rede. In dem Fall VI sind die Herdchen viel weniger zahlreich und kleiner, etwa vom Umfang der kleinen Blutbildungsherde. Ob auch hier polynukleäre Leukocyten beteiligt sind, läßt sich nicht sicher entscheiden. In diesem Fall gelang die Spirochätenimprägnation sehr schön, die im Umkreis der Nekroseherdchen dichteste Spirochätenknäuel, im Zentrum dagegen nur noch körnige, schwarze Massen erkennen ließ. — Den in Fall VIII beschriebenen sehr ähnlich sind die Herdchen in Fall XV, nur sind sie hier noch größer. — Da es sich bei diesen Gebilden um keine eigentlichen infektiösen Granulome handelt, dürfte es vorzuziehen sein, sie nicht wie von Werdt (53) als miliare Gummata, sondern als das was sie sind, nämlich Nekrosen zu bezeichnen.

Die zuerst von Marchand (28) mitgeteilte Beobachtung in der Leber eines syphilitischen Neugeborenen, welche mir bei diesem Anlaß zur genaueren Untersuchung und Beschreibung mitgeteilt wurde, konnte in zahlreichen Fällen bestätigt werden. Marchand beschreibt in seinem Referat „über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung“ in einer Leber bei Lues congenita — es handelt sich um den von mir näher beschriebenen Fall XVII — im Kapillarlumen blasige Gebilde aus einer dünnen Membran, die in den Vakuolen ihrer Protoplasmareste zahlreiche junge Blutelemente der verschiedensten Art eingeschlossen enthalten; es handelt sich nach Marchand um eine vorübergehende Aufnahme von Blutbildungszellen in die Endothelzellen, die er wegen ihrer morphologischen Ähnlichkeit mit „Bruträumen“ vergleicht; die eingeschlossenen Elemente werden frei und treten ins Kapillarlumen über. — Das Vorkommen dieser Gebilde konnte von mir in der Mehrzahl der untersuchten Fälle[1]) bestätigt werden.

1) Fast in gleicher Ausbildung und Häufigkeit wie in Fall XVII treten Makrophagen auf in den Fällen V und VI; in etwas geringerer Entwicklung in

Daß die Kapillarendothelien der Leber in der Fötalzeit sich zu Makrophagen ausbilden und Blutelemente aufnehmen, ist bekannt (Nägeli (40), Askanazy (4a)) auch Nattan-Larrier (39) beschreibt bei Kaninchenföten sehr große Makrophagen von unregelmäßiger zackiger Begrenzung; diese leitet er aber von Bindegewebselementen ab. — Die in normalen Lebern auftretenden Makrophagen unterscheiden sich nun von den in syphilitischen Organen beobachteten durch ihre geringere Größe und ihr viel selteneres Auftreten, schätzungsweise bis zu einem Drittel aller jungen Blutelemente waren in einigen der untersuchten Fälle, Fall VI und XVII, eingeschlossen. Auch scheint ein tieferer biologischer Unterschied zwischen den Makrophagen in normalen und syphilitischen Lebern zu bestehen. Während in jenen die aufgenommenen Zellen dem Untergang geweiht sind und, soweit sie hämoglobinhaltig sind, das Material für die Eisenpigmentbildung abgeben, scheint es sich in den syphilitischen Lebern jedenfalls bei der Mehrzahl der Fälle nicht um Makrophagen in dem Sinne zu handeln, daß die von ihnen aufgenommenen Zellen intracellulär zugrunde gehen; vielmehr scheint es, als ob die Blutzellen nur vorübergehend von den durch den entzündlichen Reiz geschwellten und zur Phagocytose angeregten Endothelien aufgenommen werden. Diese letzteren verfallen nach Erreichung einer gewissen Größe selbst dem Untergang, während die Blutzellen frei werden. Hierfür spricht einmal, daß an den eingeschlossenen Blutzellen nur selten Anzeichen des Zerfalls, vielmehr häufig sogar Mitosen gesehen werden, andererseits müßte man in den Fällen mit so zahlreichen Makrophagen die Bildung einer viel größeren Menge von Eisenpigment erwarten, als dies tatsächlich der Fall ist, wenn nämlich die eingeschlossenen hämoglobinhaltigen Elemente dem Untergang in größerer Zahl verfallen würden. Daß die Makrophagen Gebilde recht vergänglicher Art sind und wahrscheinlich zum größeren Teil noch innerhalb der Leberkapillaren zugrunde gehen und die eingeschlossenen Zellen frei geben, geht aus ihrem nur sehr spärlichen Erscheinen in den Zentral- und Sublobularvenen hervor. Für ihre Herkunft aus Kapillarendothelien spricht die häufige Beobachtung von Zellen mit hellen, bläschenförmigen Kernen und zahlreichen eingeschlossenen Blutelementen, die noch im Zusammenhang mit der Kapillarwand

---

den Fällen I, II, III und IV. Nur wenig ausgesprochen, aber immer noch gegen die Norm verstärkt ist die Phagocytose der Leberkapillarendothelien in den Fällen VII, IX, X, XI, XVI.

stehen und sich häufig ins Kapillarlumen vorbuchten. — Der Vollständigkeit halber seien hier nochmals die in den Lymphspalten der Glisson'schen Scheiden häufig beobachteten, teils wandständigen, teils frei im Lumen liegenden Makrophagen erwähnt; die eingeschlossenen Zellen sind oft in Zerfall begriffen. — Zusammenfassend gilt also: die Aufnahme junger Blutzellen durch die Kapillarendothelien der Leber erfährt bei Syphilis congenita in der Mehrzahl der Fälle eine beträchtliche Steigerung. Wahrscheinlich gehen die eingeschlossenen Elemente nicht zugrunde — jedenfalls nicht in größerem Umfange —, nach Zerfall der Makrophagenhülle werden sie wieder frei. Wie der Prozeß zu bewerten ist, ob man von einer Aufnahme in eine Art Bruträume sprechen darf, oder ob doch eine Hemmung der Reifung der Blutzellen vorliegt, sei nicht entschieden.

Die Verhältnisse der Hämatopoese in der embryonalen Leber erfordern, namentlich im Hinblick auf die Deutung der Elemente der kleinzelligen Infiltration, eine etwas eingehendere Besprechung. Über die ursprüngliche Entstehung der ersten Blutbildungszellen in der Leber, sowie über die genetischen Beziehungen der später vorhandenen Zellen bestehen noch keineswegs einheitliche Anschauungen. Aus den gesicherten Ergebnissen, sowie aus den theoretischen Erörterungen sei das Wichtigste hervorgehoben, besonders auch das, was zur Deutung der Plasmazellbefunde fruchtbar erscheint. Die größten Divergenzen zeigen die Anschauungen über die ersten in der Leber auftretenden Blutbildungszellen. Saxer beschreibt in der Leber von Schweinsembryonen große, farblose Zellen, die aus dem Mesenchym in die Leberanlage eindringen, seine „primären Wanderzellen“. Zum Teil entstammen diese dem Mesenchym des Septum transversum, in das die Leberzellschläuche eindringen, zum Teil kommen sie auf dem Blutwege aus der primitiven Blut- und Gefäßanlage in die Leber. Saxer (45) hebt dabei das Eindringen charakteristischer, selbständiger Bewegung fähiger Elemente in das eigentliche Leberparenchym, also zwischen die Leberzellen selbst, hervor. Er sagt weiterhin: „Ich muß hier bemerken, daß ich eine frische Untersuchung dieser jungen Leberanlagen nicht vorgenommen, daß ich also die Bewegungen am lebenden Objekt nicht konstatiert habe. Daß diese aktive Beweglichkeit aber in der Tat vorhanden ist, dafür spricht einmal der Umstand, daß man die betreffenden Zellen oftmals am Ende feiner Kanäle, die man wohl nur als die von ihnen durchlaufene Bahn ansprechen kann, trifft, ferner, daß man sie mitten zwischen Leber-

zellen, ohne Kontakt mit gleichen Elementen sieht.“ Diese „primären Wanderzellen“, die auch in ihrer fragmentierten Kernform durchaus den Wanderzellen des reifen Organismus entsprechen, wandeln sich in Übergangszellen I. und II. Ordnung, schließlich in rote Blutkörperchen um; weiße Blutkörperchen sollen in der Leber überhaupt nicht in nennenswertem Maße entstehen.

Diese eigentümliche Ausbuchtung und Aushöhlung der Leberzellen durch die jungen Blutelemente war bereits 1874 durch E. Neumann (41) beobachtet worden und von ihm wegen ihrer Ähnlichkeit mit den Howship'schen Knochenlakunen bei der Resorption von Knochensubstanz als „lakunäre Korrosion“ bezeichnet worden. Nach Neumann entstehen die ersten Blutzellen aus zellähnlichen Protoplasmamassen, die ihrerseits aus der Protoplasmawand der Blutbahnen abgeleitet werden; diese Protoplasmamassen schieben sich von der Außenfläche der Gefäße gegen die Leberzellen vor und drücken sich in dieselben ein. Endogen entstehen in ihnen junge Blutzellen, wobei sich die Muttergebilde zu dünnwandigen Protoplasmablasen ausbilden; die Blutzellen durchbrechen die Blasenwand und gelangen ins Kapillarlumen; in den Protoplasmablasen kann eine erneute endogene Blutbildung erfolgen. Im Hinblick auf die oben besprochene Makrophagenbildung aus den Kapillarendothelien beansprucht folgende Bemerkung E. Neumann's noch besonderes Interesse; er beobachtete auch innerhalb der Gefäße Zellen, die in ihrem Innern Blutkörperchen eingeschlossen enthielten; zur Erklärung ihrer Entstehung nimmt er an, daß das Gefäßwandprotoplasma wie nach außen, so auch nach innen ins Gefäßlumen wuchert. Die blutkörperchenhaltigen Gebilde lösen sich ab und liegen frei im Gefäßlumen; das Protoplasma zerfällt, die Blutzellen werden frei. Aus dieser Beschreibung wie aus den Abbildungen geht hervor, daß Neumann hier blutkörperchenhaltige Makrophagen gesehen hat. — Über die weißen Blutelemente spricht sich Neumann sehr kurz aus. Er fand im Vergleich zu den roten Elementen nur wenige „farblose Rundzellen“ vom Charakter der „gewöhnlichen weißen Blutzellen“. Da er sie im Pfortaderstamm in gleicher Weise fand, scheint er eine Vermehrung der weißen Elemente in der Leber nicht anzunehmen, während umgekehrt der größere Reichtum der Leber an kernhaltigen roten Elementen im Vergleich zu ihrem Auftreten in den Pfortaderwurzeln ihn auf eine endohepatische Vermehrung schließen läßt.

In gewisser Hinsicht ähnelt der Neumann'schen Auffassung

die von M. B. Schmidt (47). Wenn er auch nicht eine endocelluläre Entstehung vertritt, so leitet er doch die Entstehung der ersten Blutzellen aus den Endothelien der Kapillarwand ab, die sich auf Grund der von ihm beobachteten Mitosen nicht nach dem Lumen zu, sondern in die angrenzenden Leberzellen hinein teilen, wo die Tochterzellen sich selbständig vermehren. Daneben besteht noch eine endotheliale Blutzellbildung im Innern der Kapillaren. Die, sei es intra- oder extravaskulär entstandenen Elemente sind weiße Blutkörperchen, die entweder als solche in den Kreislauf übertreten oder durch Hämaglobinaufnahme sich zu Erythrocyten entwickeln.

Bekanntlich bringt auch Schridde (50) die Entstehung der Blutzellen mit den Kapillarendothelien in Zusammenhang. Er beschreibt bei einem Embryo von 8 mm Länge kleine, rundkernige Zellen mit homogenem basophilem Protoplasma. — Wegen der Ähnlichkeit des Kernes mit den späteren Erythroblasten werden sie auch als solche bezeichnet. Daneben beschreibt er Zellen, die den Myeloblasten des späteren Lebens entsprechen. Da nun zwischen der Gefäßwand und den Leberzellen kein Zwischengewebe (Mesenchym) anzutreffen ist, da ferner einwanderungsfähige Elemente zu dieser Zeit noch nicht im Blute existieren, nimmt er als Mutterzellen der erythrocytären und leukocytären Reihe, die von vornherein streng voneinander geschieden sind, die Gefäßwandzellen an, worin ihn auch einige histologische Befunde bestärken. In diesem Stadium der Embryonalentwicklung hat Schridde keine Lymphocyten gefunden, ebenso hat er niemals Saxer's Wanderzellen gesehen. — Schridde's Schüler Lobenhoffer (24) schließt sich seiner Ansicht an. Auch er hat junge basophile „Erythroblasten" mit Übergängen zu hämoglobinhaltigen Zellen, sowie Myeloblasten gesehen. Als Mutterzelle der intra- und extravaskulären Blutbildungsherde sieht auch er die Gefäßwandzelle an.

In bezug auf die erste Genese der jungen Blutzellen nähert sich Maximow (34, 35) den Saxer'schen Anschauungen. Auch er beschreibt u. a. an Kaninchenembryonen zwischen Leberzellsträngen und Gefäßwand kleine blasse, dem Mesenchym des Septum transversum entstammende Wanderzellen. Aus ihnen werden echte große Lymphocyten, die ihrerseits zur Bildung extravaskulärer Megaloblasten, Normoblasten und Erythrocytenherde Anlaß geben. Ein anderer Teil der kleinen, blassen Wanderzellen bildet sich — ohne das Zwischenstadium der Lymphocyten — zu Myelocyten und Leukocyten um. Außer der extravaskulären soll

auch eine intravaskuläre Blutbildung bestehen. Primitive Erythroblasten und Lymphocyten häufen sich infolge der reduzierten Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren an; auch intravaskulär entstehen aus den Lymphocyten Megalo- und Erythroblasten.

Mollier (38) bringt die erste Blutbildung mit dem Reticulum, das vom visceralen Blatt des Mesoderms gebildet wird, zusammen, das sich zu Endothelien, Blutzellen und Stützgewebe differenziert. Aus dem Reticulum bilden sich extravaskulär große mononucleäre, stark basophile Zellen — „Hämogonien". Aus dieser gemeinsamen Stammzelle bildet sich die anscheinend getrennt und selbständig bleibende Reihe der Leuko- und Erythrocyten. Die Hämogonien werden kleiner, durch die Stadien der verschiedenen Hämoblasten hindurch entwickeln sie sich schließlich zu Erythrocyten. Eins dieser Zwischenglieder, der kleine basophile Hämoblast II mit stark gefärbtem, fast pyknotischem Kern und geringem Protoplasmamantel ist einem Lymphocyten sehr ähnlich gebaut. „Es ist deshalb auch unmöglich, zu sagen, ob in der Leber alle diese kleinen basophilen Zellen zu Erythrocyten werden oder z. T. Lymphocyten bleiben. Mit anderen Worten: Es kann hier nicht entschieden werden, ob nicht die Lymphocyten und Hämoblasten nicht die gleichen Zellen sind und vielleicht nur unter verschiedenen Umständen einerseits Lymphocyten mit ihren spezifischen Leistungen werden, andererseits zu Erythrocyten reifen." Die Frage, ob die Leber jedoch auch lymphatisches Organ ist, glaubt Mollier verneinend beantworten zu dürfen. Außer dieser erythrocytären event. lymphocytären Reihe geht aus den Hämogonien auch noch die granulocytäre Reihe, und zwar besonders die der eosinophilen Zellen hervor. Leider ist die von Mollier angekündigte Arbeit über die Leukocytengenese in der Leber noch nicht erschienen.

Askanazy (4, 4a) nähert sich in bezug auf die Ableitung der ersten Blutzellen den Anschauungen Saxer's und Maximow's, indem er auch aus dem Blut bzw. dem Mesenchym stammenden Wanderzellen die Eigenschaft von Hämogonien beilegt; die endotheliale Genese wird verworfen. Die Ansiedlung, gerade in der Leber, denkt sich Askanazy durch eine besondere Anziehungskraft der Leber für Körperzellen begründet. Bei einem menschlichen Embryo von 11 mm Länge fand er neben einer extravaskulären Blutbildung von basophilen und hämoglobinhaltigen Zellen, sowie von Myeloblasten auch intravaskulär bereits in diesem frühen Stadium Myeloblasten.

Schließlich sei noch die Anschauung Erdmann's (9) ange-

führt, der zwar nicht die frühesten Stadien der Blutbildung verfolgte, aber die Blutherde älterer Embryonen und Neugeborener eingehend beschrieb. Seine Nomenklatur wurde für die vorliegende Arbeit angenommen, ohne damit die genetischen Anschauungen, die seiner Namengebung zugrunde liegen, als verbindlich anzusehen. Die oben in Fall I näher beschriebenen „Mutterzellen" — große, basophile Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen und großen Nucleolen — sollen nach Erdmann aus der Blutbahn auswandern und sich teils in den großen Bindegewebssepten, teils mitten im Parenchym zwischen den Leberzellen ansiedeln. Aus diesen entstehen seine „Übergangszellen" — kleinere, noch immer basophile Elemente mit stärker chromatinhaltigem Kern, sodann „leukocytäre Elemente" — wir würden heute sagen „Lymphocyten", Erythroblasten, schließlich Erythrocyten. Eine Entstehung aus Kapillarendothelien wird abgelehnt. Ob nach M. B. Schmidt die roten Blutkörperchen aus den weißen entstehen, oder wie Saxer glaubt, den roten und weißen Blutkörperchen eine gemeinsame Stammzelle zugrunde liegt, läßt Erdmann unentschieden. Er pflichtet Saxer bei, wenn dieser in der Leber hauptsächlich eine Bildungsstätte roter Blutkörperchen erblickt.

Aus diesen kurzen Angaben, die keineswegs sämtliche Arbeiten über diesen Gegenstand betreffen, geht zur Genüge hervor, daß die Meinungen über die Ursprungszellen der jungen Blutelemente am stärksten auseinandergehen. Als solche werden die Kapillarendothelien angesehen von E. Neumann, M. B. Schmidt, Schridde, Lobenhoffer. Während nun M. B. Schmidt die roten aus den weißen Blutkörperchen entstehen läßt, nimmt Schridde eine von der Ursprungszelle an getrennte Entwicklungsreihe zu Erythro- und Granulocyten an. Demgegenüber leiten Saxer, Maximow, Askanazy wie auch Erdmann die Blutzellen von dem Blut bzw. Mesenchym entstammenden Wanderzellen ab. Dabei durchlaufen nach Maximow die aus den Wanderzellen hervorgehenden Erythroblasten das Stadium der großen Lymphocyten. Mollier, der seine gemeinsame Stammzelle, „die Hämogonie" aus dem Reticulum des visceralen Mesoderms ableitet, läßt ebenfalls die aus den Hämogonien hervorgehenden Erythrocyten ein den Lymphocyten sehr ähnliches Zwischenstadium, den kleinen basophilen Hämoblasten II passieren. Ob die Leber außer einem myeloischen tatsächlich auch ein lymphatisches Organ ist, darüber läßt sich aus den bisherigen Befunden nichts Sicheres ausmachen.

Nach diesem hämatologischen Exkurs zur Zusammenfassung der oben mitgeteilten Plasmazellbefunde. Zuerst erhebt sich die Frage: Enthält auch die Leber des normalen Neugeborenen Plasmazellen? Zur Beantwortung wurden im ganzen sieben Lebern untersucht, von Kindern, die bei der Sektion sich völlig frei von Anzeichen kongenitaler Syphilis erwiesen, und bei denen eine andere Todesursache ersichtlich war, meist waren es perforierte Kinder. Das Resultat war durchaus negativ. Weder intralobulär noch im Zwischengewebe ließen sich Plasmazellen entdecken. Diesen Befunden entsprechen auch Marschalkó's Angaben, der Plasmazellen in der normalen Leber des Kaninchens ebenfalls vermißte. Zu demselben Ergebnis kamen Enderlen und Justi. Hingegen fanden Foà (10), sowie Porcile (44) vereinzelte Exemplare; Porcile fand sie in der Nähe der großen Gallengänge und der kleinen Blutgefäße, hier in Gemeinschaft mit Lymphocyten. Wie bekannt kommen gewöhnliche Lymphocyten auch in der normalen Leber des Menschen besonders um die Gallengänge herum vor und zwar im Kindesalter reichlicher als beim Erwachsenen (J. Arnold (2), Marcuse (31)). Zum Vergleich mit meinen negativen Befunden in der normalen Leber des Neugeborenen seien Ceelen's (6) Angaben erwähnt, der ebenfalls Plasmazellen in der fötalen Niere stets vermißte.

Hinsichtlich der Häufigkeit der in den syphilitischen Lebern vorhandenen Plasmazellen gilt, daß sie der Intensität der entzündlichen Reaktion ungefähr proportional ist; mit Zunahme der Parenchymschädigung und der Bindegewebswucherung, sowie der Lymphocyteninfiltration steigt auch die Zahl der Plasmazellen; ist endlich die entzündliche Reaktion abgelaufen, und der Prozeß stationär geworden, d. h. hat die Parenchymzerstörung ihren größten Umfang erreicht und hat sich das wuchernde Zwischengewebe zu einem kernarmen, derben Bindegewebe differenziert, dann sind auch die Plasmazellen fast oder völlig verschwunden. Dies zeigen die Feuersteinlebern der Fälle XIII, XIV und XV.

Im Vergleich mit Gewebsveränderungen beim Primäraffekt (Unna) ist der Gehalt der kongenital syphilitischen Lebern an Plasmazellen gering. Er dürfte zahlenmäßig den Befunden bei tertiärer Lebersyphilis des Erwachsenen entsprechen, wiewohl in beiden Fällen starke Schwankungen vorkommen (Sternberg (52)). Zunächst seien die Befunde in den großen Bindegewebssepten berücksichtigt. Die bekannte perivaskuläre Lagerung fand sich auch hier in jedem einzelnen Falle vorherrschend; dabei wird den

Venen und Kapillaren gegenüber den Arterien, wie es scheint, der Vorzug gegeben. Die sonst häufig beobachteten Bilder, daß die kleinen Plasmazellen, die „Tochterzellen" dem Gefäß benachbart liegen, während die größeren Formen weiter entfernt gelegen sind, wurden hier vermißt. — An den kleinen Arterien lassen sich häufig Plasmazellen von spindeliger Gestalt in der Adventitia auffinden. Einwandfreie Mitosen in Adventitialzellen wurden, obwohl besonders darauf geachtet wurde, nicht gesehen; öfters aber kamen Adventitialzellen mit stark basophilem Protoplasma und chromatinreichen Kernen zu Gesicht, die als Übergangsformen zu Plasmazellen gedeutet werden können. — Ceelen (6) hebt in seiner Arbeit über Plasmazellen in der Niere hervor, daß auch um stark sklerosierte Arterien Plasmazellen auftreten; da er eine Emigration von Lymphocyten durch so stark veränderte Gefäßwände für unmöglich hält, schließt er indirekt auf eine adventitielle Genese der Plasmazellen. In den Fällen, wo stärker veränderte Gefäße in den untersuchten Lebern vorhanden waren, fanden sich meist keine Plasmazellen perivaskulär.

Beziehungen zwischen Plasmazellen und Gefäßendothelien, etwa im Sinne Ceelen's haben sich nirgends ergeben; stark basophile Endothelien sind häufig, aber Zwischenglieder zu Plasmazellen fehlen. — Einmal in Fall III fand sich eine typische Plasmazelle auch im Lumen einer kleinen Vene. Ob es sich hier um einen noch innerhalb der Blutbahn umgewandelten Lymphocyten oder um eine eingewanderte Plasmazelle handelt, ist schwer zu sagen. Im Hinblick auf die nachher zu besprechenden intravaskulären Befunde innerhalb der Läppchen, die eine Einwanderung sehr wahrscheinlich machen, dürfte auch hier per analogiam auf Immigration geschlossen werden. — Besonders bevorzugt ist nächst den Gefäßen die Nachbarschaft der Gallengänge, ein Ausdruck der vorhandenen Pericholangitis. Auch hier ist charakteristisch, daß die Plasmazellen fast ganz verschwinden, wenn der pericholangitische Prozeß zum Stillstand gekommen ist und die Gallengänge von breiten, kernarmen Bindegewebsmänteln eingescheidet sind. Im Lumen beherbergen sie niemals Plasmazellen. Diese häufige Lagerung um die Gallengänge wird auch in den experimentellen Arbeiten hervorgehoben, so von Marschalkó, Foà und Porcile. Offenbar bestehen hier genetische Beziehungen zu den physiologischerweise vorkommenden Lymphocytenanhäufungen um die großen Gallengänge (siehe oben). — Diese Plasmazellen in der Nachbarschaft der Gefäße und der Gallen-

gänge, sowie auch die meist in Häufchen zusammengelagerten Zellen im Zwischengewebe sind stets von kleineren und größeren Lymphocyten bekleidet. Das Studium der Beziehungen zwischen Lymphocyten und Plasmazellen im interstitiellen Gewebe wird in den Organen Neugeborener, wo noch starke Hämatopoese besteht, sehr erschwert wegen der Kompliziertheit der Bilder; die sichere Abgrenzung zwischen Lymphocyten und gewissen Entwicklungsstadien der myeloischen Reihe ist oft unmöglich. Klarere und übersichtliche Bilder ergeben sich erst bei älteren Kindern nach Rückbildung der hämatopoetischen Herde. Hier finden sich sehr häufig die bekannten Übergangsformen: entweder Zellen mit Lymphocytenkern und reichlichem, stark basophilem Protoplasma mit oder ohne Hof oder andererseits Kerne vom Plasmazelltyp, aber nur von einem schmalen basophilen Protoplasmasaum umgeben. Besonders sprechen solche Bilder für genetische Beziehungen zwischen beiden Zellarten, in denen man in den Spalten des derbfaserigen Bindegewebes Lymphocyten und Plasmazellen in Kolonnen hintereinander geordnet, oft miteinander alternierend antrifft. In demselben Sinne ist wohl auch die Tatsache zu deuten, daß beide, Lymphocyten wie Plasmazellen die Nachbarschaft der Gefäße und der großen Gallengänge bevorzugen.

Zwischen Plasmazellen und den interlobulären Blutbildungszellen haben sich keine sicheren Beziehungen feststellen lassen. Die Mehrzahl der jungen Blutbildungsherde ist zwar von Plasmazellen durchsetzt; greifbare Tatsachen aber, die die lokalen Beziehungen durch genetische zu deuten erlauben, fehlen, da sowohl die jungen Blutzellen wie die Lymphocyten und Plasmazellen von vornherein zum Teil wenigstens unabhängig voneinander perivaskulär gelagert sind. Immerhin machen es die weiter unten zu besprechenden intralobulären Befunde durch Analogieschluß wahrscheinlich, daß eine Anzahl dieser Plasmazellen aus bestimmten jungen Blutbildungszellen entstanden ist. — Im Sinne der hämatogenen Entstehung der kleinzelligen Infiltration war in stark infiltrierten Partien eine Ansammlung von Lymphocyten innerhalb der Gefäße zu erwarten. In den Organen von Embryonen und Neugeborenen waren wegen der unsicheren Abgrenzung der „Lymphocyten“ eindeutige Resultate nicht zu erhalten, aber auch in den Lebern älterer Kinder, wo die Involution der Blutbildung vollendet war, wurde vergeblich nach einer intravaskulären Anhäufung gefahndet.

Innerhalb der Läppchen ergeben sich ganz andere Bilder. In

den Partien, die frei von Bindegewebsvermehrung sind, und auch am Parenchym keine pathologischen Veränderungen erkennen lassen, sind in keinem der untersuchten Fälle Plasmazellen aufzufinden. Erst in den Bezirken, wo sich eine leichte Atrophie der Bälkchen und intralobuläre Bindegewebsvermehrung bemerkbar macht, treten auch Plasmazellen auf. Ihre Zahl ist dabei in den früheren Stadien des chronischen Entzündungsprozesses größer als in den älteren, die zu hochgradiger Zerstörung des Parenchyms geführt haben. Es geht dies besonders auch aus den Fällen hervor, in denen in ein und demselben Organ alle Übergänge des noch völlig intakten Parenchyms unter allmählicher Zunahme der interstitiellen Hepatitis schließlich zu schwerster Cirrhose (Fall I und II) beobachtet werden. Plasmazellen sind am reichlichsten in den mittleren Stadien anzutreffen, in den am stärksten veränderten Bezirken nehmen sie meist an Zahl wieder ab. Dort, wo der Prozeß der interstitiellen Hepatitis beginnt, ergeben sich mit großer Regelmäßigkeit folgende Bilder: Die Plasmazellen liegen meist in der Einzahl, seltener zu mehreren zwischen Leberkapillaren und Parenchymzellen in dem mäßig verbreiterten interstitiellen Gewebe, häufiger von länglicher als polygonaler Gestalt; eine besondere Beziehung zu Kapillarendothelien ließ sich nicht auffinden. Sodann trifft man einen großen Teil der Plasmazellen — es handelt sich dann meist um polygonale Formen — halbkreisförmig von Leberzellen umschlossen, in flachen Buchten derselben, entweder in der Einzahl oder zu zweien oder dreien in derselben Bucht. Schließlich hat ein anderer Teil der Plasmazellen jede Beziehung zur Kapillarwand verloren. Er liegt gleichsam in einer Höhle, anscheinend allseitig von Leberzellen umschlossen, entweder isoliert oder zu mehreren, selten als mehrkernige Plasmazellen (es wurden bis zu vier Kerne in einer Zelle beobachtet). In mehreren Fällen wurden, wenn auch erst nach langem Suchen, Plasmazellen in „lakunärer Korrosion“ gefunden, deren von den Leberzellen gebildete Höhlung durch einen feinen Kanal mit der Kapillarwand noch in Verbindung steht. In diesen Kanal erstreckt sich öfters ein Fortsatz des basophilen Protoplasmaleibes, der ebenfalls manchmal bis zur Kapillarwand zu verfolgen ist. Oft ist dieser Fortsatz an seiner Wurzel durch den Druck des umgebenden Gewebes komprimiert, so daß man flaschenartige Gebilde zu sehen bekommt. Natürlich sind diese drei Gruppen von Lagebeziehungen durch allerlei Übergänge miteinander verbunden. Erwähnt sei noch, daß an den Plasmazellen der II. und III. Gruppe, also an

solchen, die im Begriffe sind, den Kontakt mit der Gefäßwand aufzugeben, und die von Leberzellen mehr oder weniger eingeschlossen werden, der Kern meistens der Mitte des Leberzellbälkchens zu gelegen ist, während der Protoplasmaleib die Richtung nach dem Gefäß zu inne hält. — Bei den Zellen der II. und III. Gruppe ist besonders ihre Zusammenlagerung mit jungen Blutbildungszellen in gemeinsamen Buchten und Höhlen von Leberzellen eigentümlich. Diese Zusammenlagerung ist in jedem Falle, in dem Plasmazellen und noch Blutbildungsherde vorkommen, nachzuweisen, sie ist jedoch nicht immer so häufig nachzuweisen, wie in den Fällen I, III, XVI. Besonders in diesem letzteren Falle ergeben sich zahlreiche Zwischenformen von „Übergangszellen" (im Sinne Erdmann's) zu Plasmazellen, wobei es oft unmöglich ist, die Zwischenglieder der einen oder der anderen Gruppe sicher zuzurechnen. Bei der Spärlichkeit der granulocytären Elemente innerhalb der Läppchen und dem ebenfalls nicht reichlichen Vorkommen von intralobulären Plasmazellen lassen sich über etwaige Beziehungen zwischen beiden keine bestimmten Angaben machen. In dem Fall VIII, der auch innerhalb der Läppchen relativ zahlreiche Herde von Granulocyten ohne reichlichere Erythroblastenherde enthält, ergeben sich keine Beziehungen zwischen Granulocyten bzw. Mutterzellen und Plasmazellen. — Es sei hervorgehoben, daß gerade die hochgradig veränderten Leberzellen wie die epithelialen Riesenzellen Plasmazellen nur ganz vereinzelt umschlossen enthalten. Binder erwähnt, daß nur vereinzelte „Wanderzellen" in das in Degeneration begriffene Plasma der Riesenzelle eingedrungen sind. Die nur leicht atrophischen Parenchymzellen, die die durch zarte Bindegewebssäume von den Kapillaren getrennt sind, zeigen am häufigsten die erwähnte Einlagerung.

Andere Bilder erhält man in den Lebern etwas älterer Kinder. Schon unter physiologischen Verhältnissen geht die Involution der Blutbildungsherde in der Leber derart vor sich, daß innerhalb der Läppchen zuerst die extravaskulären Blutbildungszellen, die zwischen den Leberzellen liegen, verschwinden, daß aber innerhalb der Kapillaren selbst noch Monate nach der Geburt jüngere und ältere Blutzellen vereinzelt oder in kleinen Gruppen anzutreffen sind. In den Fällen IX, X und XI, die sich in den letzten Stadien der Involution befinden, ergeben sich eigentümliche Parallelen zwischen dem Verhalten der jungen Blutelemente und der Plasmazellen. Nur ganz vereinzelt liegen Übergangszellen oder Mutterzellen noch in typischer lakunärer Korrosion von Leberzellen umschlossen, oder

unter dem Kapillarendothel zwischen diesem und den Leberzellen. Hauptsächlich trifft man sie im Lumen der Kapillaren selbst. Dabei ist von besonderen Aussackungen, die ihnen zur Aufnahme dienen, nichts zu bemerken. Ganz ähnlich verhalten sich die Plasmazellen. Nur wenige liegen lakunär, die meisten bevorzugen das Kapillarlumen, wo sie recht häufig zu mehreren zusammen gelagert sind, wie in Fall XI, wo sie an einer Stelle einen intravaskulären Zellhaufen von sieben Individuen bilden. In keinem der früheren Fälle sind die Übergänge von jungen Blutzellen, nämlich von den Mutterzellen und den jüngeren Übergangszellen zu Plasmazellen so deutlich wie in den Organen dieser etwas älteren Kinder zu beobachten. Häufig sieht man zerfallende Plasmazellen, die durch einen pyknotischen Kern und stark vakuolisiertes oder wie zerfetzt aussehendes Protoplasma auffallen. Auch unter diesen zu Häufchen zusammengelagerten Plasmazellen innerhalb der Kapillaren sind keine Mitosen mit Sicherheit aufzufinden, wohl aber vereinzelte mehrkernige Exemplare.

Es erhebt sich nun die Frage, wie die innerhalb der Läppchen erhobenen Befunde von Plasmazellen zu deuten sind, besonders fragt es sich: Wie sind die in den Lakunen der Leberzellen teils isoliert, teils gemeinsam mit Blutbildungszellen zusammen gelegenen Plasmazellen entstanden? Wie haben sie die eigentümlichen Lagebeziehungen zu Blut- und Leberzellen gewonnen? Sind sie als solche eingewandert oder, sind sie aus früher eingewanderten andersartigen Zellen innerhalb der Lakunen entstanden? — Die Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen wird von der Mehrzahl der Autoren angenommen. Councilman (7) schreibt ihnen bei akuter interstitieller Nephritis Emigrationsfähigkeit aus den kleinen Venen zu, im interstitiellen Gewebe sollen sie sich amöboid fortbewegen. Mallory (26) berichtet ebenfalls von Plasmazellen, die in der Submukosa des Darmes bei Typhus abdominalis im Begriffe waren, die Gefäßwand nach außen zu durchwandern. Pirone fand in der Darmschleimhaut während der Verdauungstätigkeit Plasmazellen in Durchwanderung des Epithels begriffen. Schridde (49, 51) berichtet von Plasmazellen, die das Epithel hypertrophischer Tonsillen, sowie von solchen, die das Epithel gonorrhöisch infizierter Tubenschleimhaut durchwandern. Alagna (1) bestätigt Schridde's Befunde bei hypertrophischen Tonsillen hinsichtlich der Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen. Außerdem beschreibt er bei Pharyngitis lateralis und granulosa Plasmazellen zwischen Drüsenepithelien „zuweilen im Innern wahrer intraepithelialer Höhlen, in

Gesellschaft von Uninucleären mit spärlichem Protoplasma“ (den Abbildungen nach handelt es sich wohl um interepitheliale Höhlen). Nach diesen Befunden kann an der Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen kein Zweifel sein, sei es, daß sie in die Gefäßbahn eindringen oder sie verlassen, oder daß sie in Gemeinschaft mit Lympho- oder Leukocyten Epithelwände durchdringen und in das von diesen begrenzte Lumen einwandern. Gerade in dieser letzteren Hinsicht unterscheiden sich die Befunde in den syphilitischen Lebern. Nicht ein einziges Mal wurden Plasmazellen in Durchwanderung der Gallengangswände oder in deren Lumen angetroffen. Gegen die Annahme, daß Plasmazellen als solche in die Leberzellen eingedrungen sind, sprechen vor allem folgende Tatsachen: Je mehr die lakunär gelegenen Blutbildungszellen aus der Leber verschwinden, desto mehr nimmt auch die Zahl der ebenfalls lakunär gelagerten Plasmazellen ab. Man findet sie dann schließlich innerhalb der Läppchen nur noch intravaskulär. Es könnte der Einwand erhoben werden, daß die Leberzellen mit zunehmendem Alter größere Festigkeit annehmen und dem Eindringen wandernder Elemente verstärkten Widerstand entgegensetzen. Dem widerspricht aber die Tatsache, daß auch in der Leber des Erwachsenen Blutelemente in Lakunen von Leberzellen gefunden werden. So beschreibt Askanazy (4) in einem Fall von myelogener Anämie bei allgemeiner Osteosklerose „Depots von Blutzellen an der Außenseite der Kapillargefäße, wie in der fötalen Leber — besonders eosinophile Leukocyten — in Lakunen von Leberzellen“. Auch Meyer und Heineke (37) beschreiben in einem Fall von atypischer perniziöser Anämie (Fall XIV 47jähr. Frau) Blutbildungsherde in den weiten Kapillaren, die stellenweise so mächtig gegen die Leberbälkchen vorgebuchtet sind, „daß sie diese wie lakunäre Arrosionen annagen“. Der Abbildung nach entspricht die Lagerung, wenigstens mancher Elemente, durchaus der der Blutbildungsherde in der fötalen Leber. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, daß die Leberzellen auch noch im späteren Leben Blutbildungszellen in Buchten und Höhlen ihres Protoplasmas aufnehmen. Daraufhin wurde eine Reihe von Leberpräparaten bei erworbener Syphilis von Erwachsenen durchgesehen. Es konnten hierbei wohl vereinzelt Plasmazellen in seichten Buchten atrophischer Leberzellen, niemals aber in lakunärer Korrosion gefunden werden. Alle diese Tatsachen machen es sehr unwahrscheinlich, daß die Plasmazellen als solche zwischen die Leberzellen eingedrungen sind. Ebensowenig dürften gewöhnliche Lymphocyten, die aus dem Blut aus-

gewandert sind, als Ausgangszellen der lakunär gelagerten Plasmazellen in Betracht kommen. Es wäre dann durchaus nicht einzusehen, warum nicht auch in späteren Perioden, wo die Blutbildung in der Leber erloschen ist, Plasmazellen zwischen Leberzellen vorkommen. Gerade daß das Verschwinden der lakunären Lagerung mit der Involution der Blutherde ungefähr zusammenfällt, ferner daß so häufig Plasmazellen mit jungen Blutbildungszellen in gemeinsamen Buchten und Höhlen der Paremchymzellen liegen, macht es sehr wahrscheinlich, daß ein Teil der in der Leber angetroffenen Plasmazellen, und zwar die in die Substanz der Bälkchen eingebetteten mit den daselbst gelegenen Blutbildungszellen einen gemeinsamen Ursprung haben. Die in einigen Lebern jüngerer und älterer Kinder beobachteten Übergänge deuten darauf hin, daß sowohl die Mutterzellen als auch die Übergangszellen bei Lues congenita die Fähigkeit haben, statt sich in normaler Weise zu differenzieren sich in Plasmazellen umzuwandeln. Wahrscheinlich sind auch ein größerer Teil der zwischen Kapillarwand und Leberzellen, sowie in seichten Buchten der letzteren gelegenen Plasmazellen aus jungen Blutelementen hervorgegangen, da auch diese letzteren in derselben Lagerung angetroffen werden. Natürlich müßte man hierbei auch an hämatogene Lymphocyten als Ursprungszellen denken. Der oben beschriebene Kanal, der die von der Plasmazelle eingenommene Höhlung zwischen den Leberzellen mit der Kapillarwand verbindet, und der von Saxer bereits beschrieben wurde, dürfte den Weg bezeichnen, den die junge, noch undifferenzierte Blutbildungszelle innerhalb der Substanz der Bälkchen zurückgelegt hat. Mit ihrer Umwandlung in eine Plasmazelle dehnt sich ihr Protoplasmaleib aus, und entsprechend der Stelle des geringsten Widerstandes drängt sich das Protoplasma in Gestalt eines Fortsatzes in den Kanal. So fänden die oben mehrfach beschriebenen Bilder ihre Erklärung.

Die Schlußfolgerung, daß ein Teil der Plasmazellen auf Grund der eigentümlichen Lagebeziehungen zu Blutbildungs- und Leberzellen aus primitiven Blutelementen abzuleiten sei, lenkt die Betrachtung zum Charakter dieser Ursprungszellen der Blutelemente zurück. Es waren oben die hauptsächlichsten Anschauungen über die Herkunft und den Charakter der ersten Blutzellen skizziert worden, aus denen zur Genüge die Divergenz der Meinungen hervorging. Umgekehrt dürfte nun bei der Anerkennung gewisser genetischer Beziehungen zwischen Plasmazellen und jungen Blutelementen auf den Charakter dieser letzteren einiges Licht fallen.

Nach der verbreitetsten Annahme stellen die im reifen Organismus entstandenen Plasmazellen Umbildungsprodukte von Lymphocyten dar. Die Folgerung liegt daher nahe, daß auch die jungen Blutelemente, die sich in der Leber des fötalen syphilitisch infizierten Organismus in Plasmazellen umwandeln, den „Lymphocyten" mehr oder weniger verwandt sind. In diesem Zusammenhang sei nochmals auf die Anschauungen Maximow's und Mollier's hingewiesen. Nach diesen bilden sich aus den primitiven Hämogonien die verschiedenen Hämoblasten, unter denen der Hämoblast II von einem Lymphocyten nicht zu unterscheiden ist. Nach Maximow bilden sich aus den mesenchymatösen kleinen Wanderzellen „echte große Lymphocyten", denen die erythrocytäre Reihe entstammt. Im Hinblick auf die Umwandlungsfähigkeit der indifferenten Blutzellen in Plasmazellen würde die Annahme einer „lymphocytenähnlichen" Stammzelle, wenigstens für die Erythrocyten viel Wahrscheinliches für sich haben, wobei natürlich der Begriff Lymphocyt bei seiner Unklarheit und Vieldeutigkeit mit aller Reserve angewandt wird. Diese Umwandlungsfähigkeit ist nur für den Embryonalorganismus bzw. den des Neugeborenen nachgewiesen worden, woraus natürlich auf das Verhalten des ausgewachsenen Organismus keinerlei Schlüsse gezogen werden dürfen. Sofern die Umwandlungsfähigkeit einer Zellart in Plasmazellen für deren Lymphocytennatur spricht, dürften die vorliegenden Befunde in der großen Grundfrage der Hämatologie jedenfalls eher für eine monophyletische als eine extrem dualistische Auffassung sprechen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Lehrer Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Marchand, sowie Herrn Privatdozent Dr. Hübschmann für die hilfreiche Förderung, die sie meiner Arbeit angedeihen ließen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alagna, Gaspare, Die Plasmazellen bei Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Virch. Arch. 1911 Bd. 204 p. 137.
2. Arnold, J., Über Lebertuberkulose. Virch. Arch. 82 p. 377.
3. Aschoff, Über akute Entzündungserscheinungen an Leber- und Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Verhandl. der pathol. Gesellsch. 1903 p. 205.
4. Askanazy, Über extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber. Verhandl. d. pathol. Gesellsch. 1904 p. 58.

4a. Ders., Über physiologische und pathologische Blutbildung. Virch. Arch. 1911 Bd. 205 p. 346.

5. Binder, Über Riesenzellenbildung bei kongenitaler Lues der Leber. Virch. Arch. Bd. 77 p. 44.
6. Ceelen, Über Plasmazellen in den Nieren. Virch. Arch. 1913 Bd. 211 p. 276.
7. Councilman, Acute interstitial Nephritis. The journal of experimental medicine Vol. III p. 393.
8. Enderlen u. Justi, Beiträge zur Kenntnis der Unna'schen Plasmazellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 62 p. 82.
9. Erdmann, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis der Leber. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902 Bd. 74 p. 448.
10. Foà, Sulla produzione cellulare nell' inflammazione ed in altri processi analoghi con particolare riguardo alla produzione delle plasma cellule. Acc. del R. delle science di Torino 1902.
11. Fukushi, M., Über die pathologische Histologie der syphilitischen Aortitis mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens der Plasmazellen. Virch. Arch. Bd. 211 p. 331.
12. Gierke, Das Verhältnis zwischen Spirochäten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. Münchener med. Wochenschr. 1906 p. 393.
13. Haerle, Tabitha, Über die Bedeutung akut-entzündlicher Prozesse in den Organen bei kongenitaler Syphilis. Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. Bd. 78 (1913) p. 125.
14. Hannes, Über das Vorkommen und die Herkunft der Plasmazellen in der menschlichen Tränendrüse. Virch. Arch. Bd. 205 p. 410.
15. Hecker, R., Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenit. Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Arch. f. klin. Med. 1898.
16. Hedrén, Untersuchungen über die Spirochäte. Fall bei kongenitaler Syphilis. Zentralbl. f. Bakt. 1908 Bd. 46 p. 232.
17. Helly, Anämische Degeneration und Erythrogonien. Ziegl. Beitr. 1904 Bd. 49 p. 15.
18. Herzog, G., Über einen Fall von kindlichem Skorbut; ein Beitrag zur Regeneration des Knochenmarks. Verhandl. d. pathol. Gesellsch. 1913 p. 146.
19. Huebschmann, Das Verhalten der Plasmazellen in der Milz bei infektiösen Prozessen. Verhandl. d. pathol. Gesellsch. 1913 p. 110.
20. Hutinel et Hudélo, Etude sur les lésions syphilitiques du foie chez les foetus et les nouveau-nés. Arch. de médic. exp. 1890.
21. Ioannovics, Über Plasmazellen. Refer. auf d. 81. Vers. d. Naturf. u. Ärzte in Salzburg. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20 p. 1011.
22. Justi, Über die Plasmazellen in den normalen und tuberkulösen Granulationen. Virch. Arch. Bd. 150.
23. Krompecher, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Ziegl. Beitr. Bd. 24 p. 163.
24. Lobenhoffer, Über die extravaskuläre Erythropoese in der Leber unter pathologischen und normalen Verhältnissen. Ziegl. Beitr. Bd. 43 p. 124.
25. Lonicer, Über Riesenzellbildung in der Leber bei Lues congen. Ziegl. Beitr. Bd. 39 p. 539.
26. Mallory, A histological study of typhoid fever. Journal of experimental med. 1898 p. 64.
27. Marchand, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Deutsche Chir. Lief. 16, 1901.
28. Ders., Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 1913 p. 5.
29. Ders., Über Myeloblasten. Münchener med. Wochenschr. 1911 p. 24.
30. Ders., Über kongenitale Lebercirrhose bei Syphilis. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 7 p. 273.
31. Marcuse, Über Leberlymphome bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch. 160 p. 186.
32. Marschalkó, Über die sog. Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der entzündl. Infiltrationszellen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 30.
33. Ders., Zur Plasmazellenfrage. Zentralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 10 p. 851.

34. Maximow, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 73.
35. Ders., Der Lymphocyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfetalen Leben der Säugetiere. Fol. haemat. VIII p. 125.
36. Ménétrier et Rubens--Duval, Lésions histologiques du foie dans un cas d'ictère syphilitique du noveau-né. Arch. d. médic. exp. Bd. 19 p. 108.
37. Meyer u. Heineke, Blutbildung bei schwerer Anämie und Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 88 p. 435.
38. Mollier, Die Blutbildung in der embryonalen Leber des Menschen und der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 74 p. 474.
39. Nattan-Larrier, Le tissu myéloide du foie foetal. Arch. de médic. exp. Bd. 14 p. 641.
40. Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl. 1912.
41. Neumann, E., Neue Beiträge zur Kenntnis der Blutbildung. Arch. f. Heilkunde Bd. 15 (1874) p. 441.
42. Oppenheimer, Riesenleberzellen bei angeborener Syphilis. Virch. Arch. Bd. 182 p. 237.
43. Paris et Salomon. Etudes histologiques des organes hématopoëtique chez l'enfant syphilitique héréditaire. Arch. de méd. exp. Bd. 16 p. 113.
44. Porcile, Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. Ziegl. Beitr. Bd. 36.
45. Saxer, Über die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weißen Blutkörperchen. Merkel-Bonnet's Anat. Hefte 1896 Bd. 16 (Bd. 6 p. 3).
46. Schaffer, Die Plasmazellen. Sammlung anatom. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze. Jena 1910.
47. Schmidt, M. B., Über Blutzellen in der Leber und Milz. Ziegl. Beitr. Bd. 11 p. 199.
48. Schridde, Über extravaskuläre Blutbildung bei angeborener Lymphocytämie und kongenit. Syphilis. Verhandl. d. pathol. Gesellsch. 1905 p. 220.
49. Ders., Über die Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen. Verhandl. der pathol. Gesellsch. 1906 p. 110.
50. Ders., Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoblastische Plasmazellen. Ziegl. Beitr. 41 p. 213.
51. Ders., Die histologische Diagnose der Salpingitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908 p. 1291.
52. Sternberg, Über die Rolle der Lymphocyten bei den chron. infektiösen Entzündungen. Verhandl. der pathol. Gesellsch. 1913 p. 81
53. v. Werdt, Zur Histologie und Genese der miliaren Lebergummen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 12.

Vita.

Carl Armin Müller wurde als ältester Sohn des Fabrikbesitzers Hermann Müller und seiner Gattin Camilla geb. Zehme am 22. Februar 1888 in Leipzig-Plagwitz geboren. Nach bestandener Reifeprüfung am Thomasgymnasium zu Leipzig widmete er sich an der Universität seiner Vaterstadt zunächst dem Studium der Chemie, sodann der Medizin. Nach bestandenem Physikum Sommer 1909 genügte er im darauffolgenden Winterhalbjahre seiner militärischen Dienstpflicht. Die beiden ersten klinischen Semester brachte er in Freiburg i. Br. zu. Seine klinischen Studien vollendete er in Leipzig, woselbst er am 21. Dezember 1912 die Staatsprüfung beendete. — Als Medizinalpraktikant war er $5^1/_2$ Monat an der medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell) und $6^1/_2$ Monat am pathologischen Institut daselbst (Geh. Rat Prof. Dr. Marchand) tätig. — Seit 1. März bekleidet er eine Assistentenstelle am chirurgisch-poliklinischen Universitätsinstitut (Prof. Dr. Heineke).

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

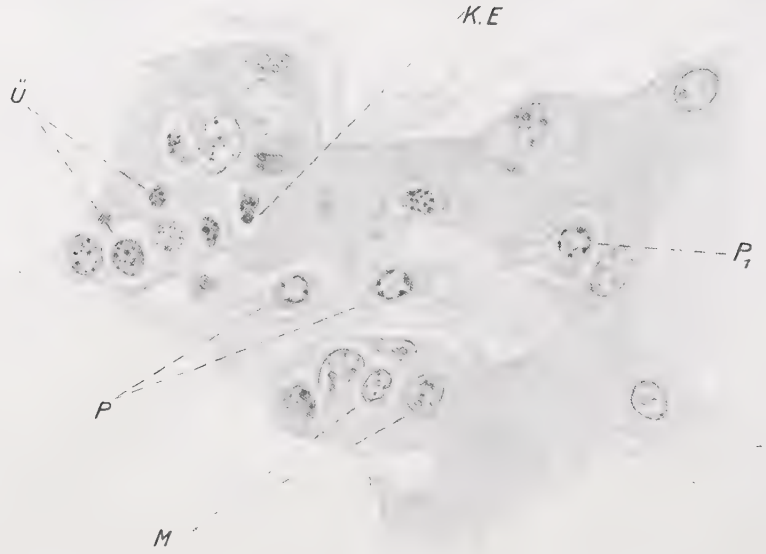

Fig. 1.

Fig. 2.

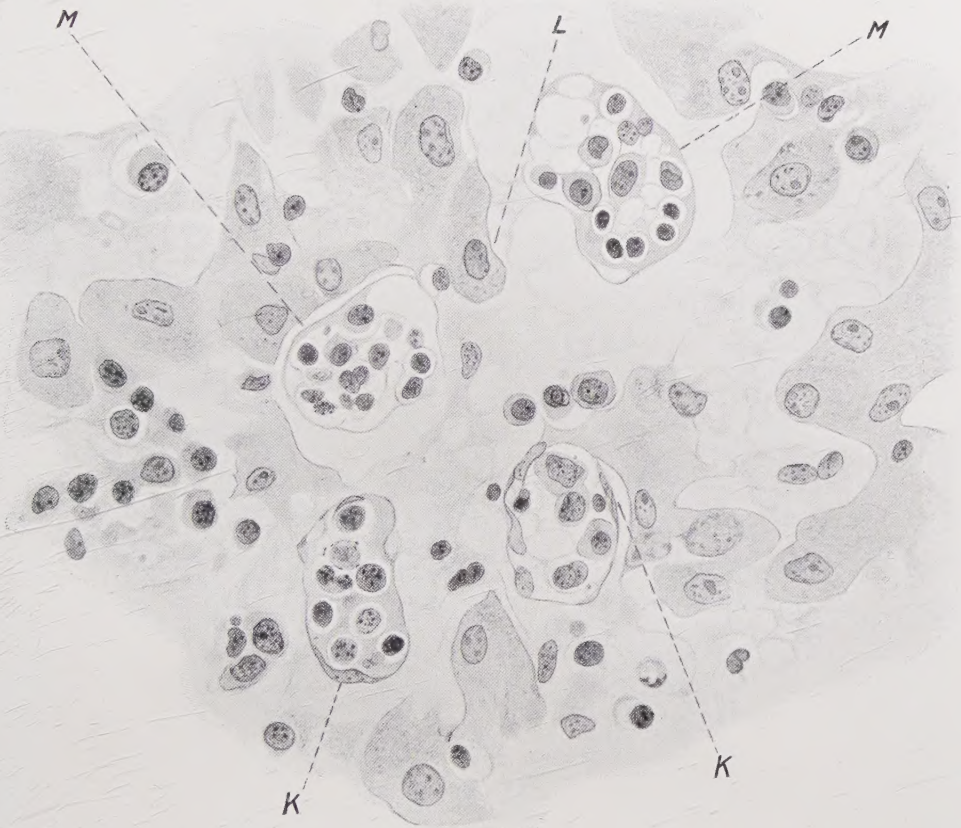

Fig. 3.

Figurenerklärung:

Die gezeichneten Präparate sind sämtlich mit Alkohol abs. fixiert und mit Methylgrün-Pyronin gefärbt. — Objektiv Öl-Immers. Zeiß $^1/_{12}$, Ocul. 3.

Fig. 1. Fall I. In der Mitte des Gesichtsfeldes 3 Plasmazellen, unten sowie links seitlich Blutbildungszellen in Leberzellen eingelagert. P = Plasmazellen, P_1 = Plasmazelle von Leberzellen umschlossen. M = Mutterzellen, Ü = Übergangszellen, K.E. = Karyorhektischer Erythroblast.

Fig. 2. Fall XI. Frei im Lumen einer Leberkapillare mehrere Plasmazellen. — P und P_1 wie oben, B = basophil granulierte Zelle.

Fig. 3. Fall XVII. Vier Makrophagen im Lumen einer Leberkapillare. L = Leberzelle, M = Makrophage, K = sichelförmiger Kern derselben.

ogel in Leipzig. Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

G. Pätz'sche Buchdruckerei
LIPPERT & Co. G. m. b. H.,
::: Naumburg a. d. S. :::